

UNIVERSITÉ DE PARIS-XI
FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-SUD - KREMLIM-BICÊTRE

Année 1974

N° 18

THÈSE

pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

GEMIN-MAROT Annie

Née le 5 Octobre 1943, à Charenton-du-Cher (Cher)

Présentée et soutenue publiquement le 21 Février 1974.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ASBESTOSE.

ÉTUDE DES CAS D'ASBESTOSE
ET DES DÉCÈS DUS A CETTE AFFECTION,
AYANT FAIT L'OBJET D'UNE DÉCLARATION
A LA CAISSE RÉGIONALE D'ASSURANCE MALADIE DE PARIS
ENTRE 1965 ET 1972.

Président : Mr. H. DESOILLE, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1974

UNIVERSITÉ DE PARIS-XI
FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-SUD - KREMLIM-BICÊTRE

Année 1974

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

GEMIN-MAROT Annie

Née le 5 Octobre 1943, à Charenton-du-Cher (Cher)

Présentée et soutenue publiquement le 21 Février 1974.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ASBESTOSE.

ÉTUDE DES CAS D'ASBESTOSE
ET DES DÉCÈS DUS A CETTE AFFECTION,
AYANT FAIT L'OBJET D'UNE DÉCLARATION
A LA CAISSE RÉGIONALE D'ASSURANCE MALADIE DE PARIS
ENTRE 1965 ET 1972.

Président : Mr. H. DESOILLE, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1974

12317



EN HOMMAGE

A MON MARI, A MES ENFANTS.

A MA FAMILLE

A MES COLLÈGUES DE L'A.P.A.S.

A MES PROFESSEURS HUMANISTES ET SAVANTS

Je remercie tout particulièrement

le Professeur DESOILLE,

qui a accepté de présider
cette thèse,

et le Docteur CAVIGNEAUX,

qui m'a aidée dans sa
rédaction par son savoir
et ses talents.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ASBESTOSE.

ETUDE DES CAS D'ASBESTOSE ET DES DECES
DUS A CETTE AFFECTION,
AYANT FAIT L'OBJET D'UNE DECLARATION
A LA CAISSE REGIONALE D'ASSURANCE MALADIE DE PARIS
ENTRE 1965 ET 1972.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N T R O D U C T I O N

L'asbestose peut se définir comme la pneumoconiose due à l'inhalation prolongée de fibres d'amiante. MEREWERTHER en donne une définition physio-pathologique ; il la définit comme : "la maladie professionnelle des poumons due à l'inhalation de poussières d'amiante, et caractérisée par le remplacement progressif du tissu fonctionnel pulmonaire, par des tissus fibreux ou cicatriciels non fonctionnels".

Elle est beaucoup moins fréquente que la silicose, si on se réfère aux statistiques de la Caisse de Sécurité Sociale ; on ne relève que six nouveaux cas de cette affection pour 1970 dans toute la France. Dans la même année, 500 nouveaux cas dans le régime général, 3.000 en régime minier ont été relevés pour la silicose.

Déclarée, l'asbestose est une maladie grave, source de nombreuses complications telles que : l'insuffisance cardiaque, les surinfections pulmonaires, et surtout le mésothéliome et le cancer bronchique. Les qualités incomparables de la fibre d'amiante, son utilisation croissante en industrie méritent que l'on se penche sur cette affection qu'est l'ASBESTOSE.

H I S T O R I Q U E

L'amiante, du grec "Amiantos" signifiant incorruptible, est connu depuis la plus haute antiquité. Jadis, l'amiante était utilisé pour la fabrication de nappes et de serviettes ; lorsque celles-ci étaient sales, on les passait au feu d'où elles ressortaient plus blanches que si on les avait lavées.

En 450, HERODOTE rapporte l'existence de toiles d'amiante pour entourer les cadavres avant leur crémation, dans l'Egypte des Pharaons.

PLINE mentionne les difficultés du tissage de cette fibre et sa nocivité.

Les Romains se procuraient déjà l'amiante dans les Alpes italiennes ; et c'est au Val d'Aoste, en 1860, que commence la première exploitation industrielle.

L'amiante est une fibre minérale dont il existe plusieurs variétés ; silicate vrai de chaux et de magnésie, il ne renferme pas de silice libre.

1^{er} Groupe : Le chrysotile ou serpentine se présente sous forme d'une fibre soyeuse blanche. C'est un silicate de magnésium hydraté (Si_2O_5) $\text{Mg}_3(\text{OH})_4$. Très résistant à la chaleur, moins aux acides, il représente 95 à 98 % du tonnage importé en France.

2^{ème} Groupe : Les amiantes amphiboles ou hornblende, comparable au chrysotile du point de vue chimique ; le fer est remplacé par du magnésium dans la formule. Il existe trois variétés d'amphiboles :

. Le crocidolite ou amiante bleu, objet de nombreux travaux tendant à affirmer ou infirmer son pouvoir cancérigène. Il représente 1 % du tonnage importé en France. On le rencontre presque essentiellement dans la province du Cap.

. L'amosite, brun foncé.

. Le trémiolite, non utilisé dans l'industrie française.

3^{ème} Groupe : Les antophyllites : surtout exploitées en Finlande, elles ne sont pas utilisées en France.

°
° °

PRODUCTION

La production mondiale n'est qu'une estimation, les productions soviétiques et rhodésiennes ne faisant pas l'objet de statistiques officielles. Différentes sources fournissent quelques repères :

1950 : CANADA 794.095 tonnes,
UNION SUD-AFRICAINE 79.300 tonnes,
U.S.A. 38.495 tonnes,
soit 1.300.000 tonnes au total.

(Chiffres publiés par le Bureau des Mines (U.S.A.)).

1962 : (U.R.S.S. exclue) en milliers de shorts

tonnes :

Chrysotile	1.700.000
Crocidolite	132.000
Amosite	75.000
Antophyllite	11.000

1963 : U.R.S.S. et tous pays compris : 3.200.000 t.

1964 : U.R.S.S. et tous pays compris : 3.540.000 t.

(Chiffres fournis par la Chambre Syndicale
de l'Amiante française).

Actuellement, l'estimation mondiale annuelle par
pays producteur peut s'établir comme suit :

U.R.S.S. : 2.000.000 t/an environ.

CANADA : 1.500.000 t/an , dont 50 % sont fournis
par la province du Québec.

AFRIQUE DU SUD : 250.000 t.

U.S.A. }
ITALIE } ≠ 110.000 t.

Pour la RHODESIE, la dernière estimation date de
1965 : 140 à 150.000 t. ; pour des raisons politi-
ques, les tonnages et le devenir de la production
ne sont plus connus.

Ces amiantes se sont formés à l'époque pré-
cambienne ; on y trouve des traces d'huiles miné-
rales renfermant du 3-4 benzopyrène, des traces de
fer, chrome, nickel, calcium, alumine, arsenic.
La présence de ces microéléments n'est pas à négli-
ger et semble pouvoir expliquer en partie le rôle
cancérigène de certains amiantes, le crocidolite
en particulier.

PROFESSIONS EXPOSEES

L'amiante est largement utilisé, irremplaçable dans certains cas, en raison de ses qualités qui en font un minéral : incombustible, résistant aux acides et aux bases, auto-lubrifiant, isolant thermique et phonique. Son industrie est concentrée en Normandie et dans la région parisienne.

A - L'extraction du minéral expose peu au risque, car elle se fait le plus souvent à ciel ouvert ; de plus, le minéral est humide. Le risque existe pour les travaux en galerie ; mais c'est lors des opérations de broyage, triage et emballage que le risque asbestosique est le plus grand. En France, ce problème n'existe plus ; la dernière mine à Canari, en Corse, a été fermée. De plus, les médecins du travail qui surveillaient les ouvriers de ce gisement étaient plutôt préoccupés par la silicose.

B - C'est l'industrie textile qui pouvait être considérée comme la plus dangereuse. Toutes les opérations, telles que : ouverture des fibres, cardage, filage, tissage, dégageant beaucoup de poussières, étaient particulièrement dangereuses. LEBHAR (statistique de 1964), étudiant la totalité des cas pensionnés pour asbestose, en France (84), trouve par ordre d'importance : 23 fileuses, 17 tisserands ou tisserandes, 16 ouvriers de la préparation, 10 de la carderie, 7 retordeuses, 4 ourdisseuses, 2 bobineuses, 2 trameuses, 1 toronneuse ;

parmi eux, 4 agents de maîtrise dont 3 tisserands et 1 fileur.

Actuellement, le risque dans ce secteur a beaucoup diminué, en raison de la mise en place de systèmes de protection sur les machines et de services médicaux du travail.

C - Le bâtiment, la construction navale, l'industrie aéronautique.

Ses qualités d'incombustibilité, d'isolant thermique et phonique en font un matériel de choix dans les travaux d'isolation et de calorifugeage de ces secteurs.

L'ignifugeage se fait par l'emploi de plaques de calorifuges en amiante. Le seul poste dangereux est celui du sciage de ces plaques.

La projection d'amiante, à l'aide d'un pistolet à air comprimé, sur les plafonds, est un procédé qui se répand de plus en plus et préoccupe beaucoup les médecins du travail du bâtiment.

Les postes de calorifugeurs et de maçons fumistes, occupés à la fabrication de certains types de fours, sont également très exposés.

Par ordre de fréquence, on emploie surtout le crocidolite, l'amosite et le chrysotile.

D - Préfabrication.

On trouve enfin les fabrications d'amiante ciment, de joints, garnitures de freins et d'embrayage. Ces travaux utilisent essentiellement le chrysotile, peu pathogènes puisque la fabrication se fait à l'humide ; d'autre part, les produits de finition sont enrobés dans de la gomme résine.

La population de travailleurs soumis à un risque asbestosique est difficile à chiffrer ; une fraction importante, notamment celle du bâtiment, nous échappe en raison de sa mouvance.

Selon certaines statistiques récentes de la Caisse de Sécurité Sociale, 5.000 personnes environ seraient contrôlées. Elles se répartissent ainsi selon les différents travaux :

- Cardage, filature et tissage d'amiante 1178 ;
 - Fabrication de papiers, cartons et filtres d'amiante 628 ;
 - Fabrication de garnitures de friction 1942 ;
 - Fabrication de joints en amiante 317 ;
 - Industries de transformation 184 ;
 - Transformation d'articles de filatures d'amiante 151.
-

CLINIQUE

C'est en 1900, en Grande-Bretagne, que fut décrit le premier cas par Montagne MURRAY. Il faut attendre 1946 en France, avec la publication de LUTON, CHAMPEIX et FAURE, cas dont l'évolution a pu être suivie jusqu'en 1950 et vérifiée anatomiquement. La clinique est pauvre ; les données ne sont pas pathognomoniques.

A - Les signes fonctionnels sont banaux et tardifs. Ils apparaissent après une exposition aux poussières de 5 à 20 ans. Le maître symptôme réside dans :

La dyspnée d'effort : elle apparaît au stade de fibrose ; elle peut être de degré variable, rarement invalidante au début. SELIKOFF, CHURG et HAMMOND ont montré que, chez des ouvriers atteints d'asbestose, la dyspnée était présente chez seulement 1 % de ceux qui avaient une exposition de moins de 10 ans ; elle était minime à chaque fois. Entre 10 et 19 ans d'exposition, la dyspnée, tout en restant minime, sauf dans un cas, n'existait que chez 28 des 379 hommes examinés. Par contre, parmi les 121 hommes qui avaient plus de 40 ans d'exposition, la dyspnée existait dans plus de 50 % des cas.

Elle s'accompagne souvent de toux sèche et quinteuse ;

d'une expectoration

peu importante, s'exagérant lors des épisodes de surinfection où elle peut devenir muco-purulente. Quelques crachats hémoptoïques peuvent s'observer. A noter parfois la présence de :

douleurs de la base thoracique droite ou gauche. PORIN, AVRIL et LOYAU les décrivent comme étant extrêmement fréquentes (50 % de nos cas) apparaissant à l'effort. Sur 12 asbestoses simples pensionnées entre 1965 et 1972, nous ne notons que deux fois ce symptôme.:

1er cas : Monsieur M..., projeteur d'amiante pendant 30 ans. Apparition, 23 ans après l'exposition au risque, de douleurs thoraciques de la base gauche, 4 à 5 ans après les symptômes typiques : dyspnée d'effort, toux, expectoration.

2ème cas : Monsieur Ch..., projeteur d'amiante pendant 7 ans, puis à nouveau en contact avec les poussières d'amiante pendant 8 ans. Apparition, 13 ans après l'exposition au risque, de dyspnée d'effort progressive avec quelques pleurodynies.

Dans les formes compliquées, nous relevons un cas :

Monsieur D..., projeteur d'amiante pendant 20 ans : apparition, quelques années avant la fin de l'exposition au risque, accompagnant la dyspnée d'effort, toux, expectoration, de douleurs de la base thoracique droite.

Ce symptôme est intéressant à noter, mais ne peut en aucun cas nous aider dans le dépistage de la maladie, puisqu'il est encore plus tardif que les autres signes. Tous ces signes fonctionnels sont aggravés lors des épisodes hivernaux. Nous n'avons pas noté d'hémoptysie. La cyanose, fréquente pour certains, n'est apparue qu'une seule fois. L'hippocratisme digital, noté par certains,

n'a pas été retrouvé dans nos cas.

L'évolution, comparable à celle de la silicose, est plus lente. L'état général est longtemps bien conservé. Certaines complications peuvent venir aggraver le pronostic : l'insuffisance cardiaque, les surinfections pulmonaires et surtout le mésothéliome et le cancer bronchique.

A l'état terminal, on peut observer les signes de la grande insuffisance respiratoire avec dyspnée permanente, polypnée, cyanose.

B - Les signes physiques sont souvent absents.

PORIN, AVRIL, LOYAU notent avec fréquence des râles crépitants secs. Ces râles s'entendent exclusivement aux bases, soit en avant, soit en arrière. Le plus souvent, ils sont bilatéraux, avec parfois une nette prédominance d'un côté ; mais il arrive qu'ils soient unilatéraux. Ces râles, non spécifiques, seraient assez caractéristiques de l'asbestose confirmée.

Sur nos 13 observations d'asbestose non compliquée, on note dans 3 cas la présence de sibilants bilatéraux à l'auscultation ; dans un cas, une diminution du murmure vésiculaire avec thorax globuleux, hypomobile ; dans un cas, la présence de râles fins à l'auscultation des deux bases.

Beaucoup trop tardifs, ces signes ne peuvent renseigner sur le début de la maladie ; seul un examen radiologique correct permettra de mettre en évidence les signes de début.

LA RADIOLOGIE

Ce n'est qu'avec des clichés successifs et de bonne qualité qu'il est possible de reconnaître la maladie à son début. Au besoin, il faudra s'aider de techniques spéciales : agrandissement, multiplication des clichés, etc... Certains auteurs ont décrit une prise de vue oblique modifiée qui permet d'obtenir le maximum de détails.

La présence d'une image radiologique caractéristique de l'asbestose est indispensable pour la réparation. Il faudra savoir être exigeant pour obtenir des clichés de bonne qualité, afin de faire un diagnostic le plus précoce possible.

Les modifications de l'image ne sont caractéristiques qu'à un stade avancé de la maladie, et présentent certaines particularités.

Tous les auteurs font remarquer les faits suivants :

- Les sommets ne sont jamais atteints.
- Les signes sont bilatéraux et situés aux bases pulmonaires.
- Les images sont linéaires, irradiant suivant les axes broncho-vasculaires des hiles vers le diaphragme et les régions axillaires.

Les images nodulaires ou pseudo-tumorales sont exceptionnelles, ce qui la différencie nettement de la silicose.

Cette absence d'image nodulaire, soulignée par de nombreux auteurs, n'est pas entièrement confirmée par nos observations. Nous avons noté à plusieurs reprises des aspects réticulo-micronodulaires ou nodulaires, localisés non seulement aux bases, mais aussi disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Enfin, il peut exister des images de calcifications pleurales isolées ou associées aux images pulmonaires. Elles occupent avec prédilection le versant postérieur des coupes diaphragmatiques, atteignant également les plèvres pariétales, paracardiaque et médiastine. Développées au sein des plaques hyalines, leur présence constitue un élément de haute valeur diagnostique. Pour apparaître, elles demandent une longue exposition au risque, mais à un empoussiérage faible. Leur pronostic ne semble pas présenter de gravité particulière. Certaines écoles (ANSPACH) ont souligné leur relation avec le mésothéliome malin.

Plus récemment, aux XIVèmes Journées médico-chirurgicales de Pneumo-phtisiologie (Hôpital Laënnec, 1971), le Professeur CHRETIEN rapporte, sur 700 observations d'asbestose pure, 186 épanchements pleuraux malins et 7 mésothéliomes malins. En recherchant les stigmates asbestosiques, il constate que les plaques pleurales seraient 10 fois plus fréquentes.

Leur mécanisme de production demeure obscur. Pour certains, les fléchettes d'amiante irriteraient directement la plèvre ; pour d'autres, le processus se ferait par voie sanguine.

Dans une usine de tissage employant 600 personnes, étude réalisée sur une période de 10 ans, on note 11 cas de calcifications pleurales sur 60 radios anormales, soit un taux de 16 %.

Les aspects radiologiques sont très difficiles à classer ; une nomenclature semblable à celle

qui fut réalisée pour la silicose n'a pas encore été établie officiellement. Les modifications ne deviennent caractéristiques qu'à un stade avancé de la maladie. Selon LEBHAR, "les images de début sont constituées par une exagération des ombres broncho-vasculaires normales, légères, minces, associées à un très fin piqueté. Progressivement, s'installe un estompage discret des sinus costo-diaphragmatique et cardio-phrénique, puis les ombres vont s'entrecroiser, former de petites masses sombres, étoilées, qui commencent à donner aux graphies un flou des bases. Puis, c'est l'aspect en "verre pilé" ; on constate alors la disparition des coupes diaphragmatiques. De son côté, l'image cardiaque commence à s'estomper, l'aire cardiaque s'élargit; les Anglo-saxons appellent cet aspect : "the porcupine heart", "le coeur en porc-épic". Enfin, les deux bases deviennent de plus en plus opaques ; l'ombre cardiaque disparaît dans le flou général de la partie inférieure du thorax."

Les signes radiologiques peuvent manquer, malgré la présence de signes fonctionnels nets. Actuellement, leur présence est exigée par le législateur pour la réparation.

LES EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

Les répercussions fonctionnelles de l'asbestose pulmonaire ont fait l'objet de quelques observations. On ne peut retenir que quelques perturbations assez significatives, mais dénuées de spécificité absolue.

GALLY et PELLET, dans une étude portant sur 20 cas d'asbestose pulmonaire, distinguent quatre groupes de malades, selon le résultat des examens spirographiques.

- Les sujets sans trouble spirographique important : 5 cas.
- Les sujets présentant une insuffisance respiratoire obstructive prédominante : 6 cas.
- Les sujets présentant une insuffisance restrictive prédominante : 3 cas.
- Les sujets porteurs d'une insuffisance complexe mixte : 6 cas.

Dans la presque totalité des cas, l'auteur retrouve une hyperventilation globale au repos, alors que la ventilation alvéolaire est normale.

L'étude des gaz du sang au repos et à l'effort permet de distinguer trois catégories de sujets :

- 5 cas se comportent normalement au repos et à l'effort ;

- 1 sujet présente un trouble de la distribution avec resaturation à l'effort.
- Un troisième groupe de 5 malades se caractérise par un trouble de la diffusion.

M. CHEVALIER, dans sa thèse : "Contribution à l'étude physio-pathologique de l'asbestose" (1963), conclut :

"Il n'existe pas de trouble spirométrique constant dans l'asbestose pulmonaire. Par contre, les troubles de la diffusion (5 cas / 16) nous semblent importants".

PON, dans "Valeurs et limites de l'E.F.R. dans le dépistage de l'asbestose", conclut ainsi :

"Les anomalies les plus fréquemment retrouvées sont :

- la diminution de la capacité vitale et de la capacité totale réalisant un syndrome restrictif ;

- la diminution du V.E.M.S. ;

- l'hyperventilation au repos et à l'effort ;

- et surtout la dégradation de la diffusion alvéolo-capillaire qui est étudiée à l'aide de la diffusion du CO.

AUSTRIAN et coll. (1951) réservaient le nom de "bloc alvéolo-capillaire" à ces troubles de la diffusion. Ils seraient dus à des lésions de l'endothélium capillaire, mises en évidence expérimentalement chez le cobaye (LUTON, 1954).

C'est ce dernier élément qui semble le plus intéressant, car on peut admettre que les troubles spirométriques peuvent trouver leur origine dans des affections liées au climatisme local, ou chez l'homme, en particulier, à des intoxications exogènes. De plus, il semble exister une corrélation entre les troubles de la diffusion et les perturba-

tions des images radiologiques. Toutefois, certains sujets, exposés depuis un temps relativement court, présentent les mêmes altérations que des gens exposés depuis 25 ans et plus. En revanche, les sujets exposés depuis très longtemps ne présentent aucune perturbation. Là encore, il faudra être très prudent dans l'analyse des résultats et conclure au diagnostic d'asbestose sur un faisceau d'arguments.

Des conclusions identiques furent faites à la IVème Conférence internationale sur les Pneumocnioses. (Bucarest, Octobre 1971).

PHYSIO - PATHOLOGIE

L'élément dispersé dans les différentes opérations de traitement de l'amiante se présente sous la forme de fibres ayant une longueur pouvant atteindre une centaine de microns et une épaisseur de 0,5 à 1 micron.

Ces fibres présentent des cassures nettes, souvent en biseau.

Elles sont de longueurs diverses et sont associées à une quantité importante en nombre de particules fines ou très fines qui sont ou bien des éléments très courts, ou bien des poussières parasites résultant des impuretés de la matière traitée.

Ce serait aux fibres longues ou très longues que l'on pourrait attribuer principalement l'action sclérosante. En outre, les asbestoses se présentent fréquemment à la base des poumons, ce qui pourrait correspondre à une sédimentation des poussières.

Le mode d'action des fibres a fait l'objet de nombreuses hypothèses ; elles auraient un rôle plus mécanique que chimique. Pour certains, les fibres seraient retenues dans les bronchioles et les alvéoles ; il y aurait afflux de leucocytes et formation de cellules géantes asbestosiques. Dans un second temps, il y aurait formation d'un tissu réactionnel fibreux. Les filaments sont envahis par la substance interstitielle. Cette irritation

de la paroi alvéolaire l'épaissit, réduit indirectement la surface capillaire et gêne l'hématose. Ce tissu fibreux s'étend progressivement jusqu'au hile et à la plèvre en suivant les trajets lymphatiques et forme en se densifiant la lésion essentielle de l'asbestose.

Cette théorie serait surtout valable pour l'amiante amphibolique qui ne se dissout pas ; par contre, l'amiante chrysotile, susceptible de se dissoudre, agirait par un processus chimique entraînant une cytotoxicité, proche de celui de la silicose.

ETUDE DE L'EXPECTORATION :
"LES CORPS ASBESTOSIQUES"

En 1928, STEWART, étudiant les crachats de travailleurs exposés à l'amiante, note la présence de "curious bodies".

L'étude de l'expectoration est réalisée selon la méthode décrite par POULET et CHAMPEIX. Les crachats sont additionnés de soude à 4 %, puis placés pendant 2 à 4 heures dans une étuve à 37°. On dilue le mélange avec de l'alcool avant de le centrifuger. Le culot est prélevé pour examen. L'étude peut être faite d'une manière extemporanée, ou bien on peut laisser sécher, déshydrater à l'alcool et monter sur "baume du Canada". L'observation se fait au microscope à immersion.

Une nouvelle méthode a été mise au point par un groupe de chercheurs de l'Hôpital Laënnec (BIGNON, DEPIERRE, BONNAUD, GONI, BROUET) : elle utilise la concentration des particules minérales de l'expectoration par microfiltration sur membrane millipare de la totalité de l'échantillon utilisé. Elle permettrait de donner des résultats quantitatifs.

Que sont "les corps asbestosiques" ?

Ce sont des corpuscules résultant de la transformation des fibres d'amiante, après un séjour de durée variable dans l'organisme. Ils sont consti-

tués d'un support central qui est la fibre d'amiante, enveloppé d'un collier de gel colloïdal probablement protéique. Les contours de cette enveloppe peuvent être fragmentés, comme éclatés. Les masses de gel des extrémités ont des formes variables : ovoïdes, ellipsoïdales, fusiformes, parfois anguleuses. La fibre constituant le corps asbestosique présente un certain degré de solubilité. Leur épaisseur varie de $1/2$ à 10μ pour une longueur de 10 à 50μ .

Destinée des corps asbestosiques :

Ils pourront être rejetés dans l'expectoration ou résorbés avec le macrophage dans les lymphatiques. On pourra donc les rencontrer dans les alvéoles pulmonaires, migrant à travers la paroi des alvéoles ou dans les cloisons interalvéolaires.

Leur signification :

On ne les trouve que dans l'expectoration de sujets exposés aux poussières.

Pour parler d'asbestose, il faut les retrouver en amas dans l'expectoration.

Leur présence, surtout s'ils sont isolés; n'est pas suffisante à elle seule pour faire porter le diagnostic d'asbestose ; à l'inverse, le diagnostic ne peut être rejeté s'ils n'ont pas été retrouvés dans l'expectoration. Ils peuvent être retrouvés longtemps après la fin de l'exposition au risque et mettre ainsi sur la voie du diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude histologique de l'asbestose a fait l'objet d'un certain nombre de travaux, parmi lesquels il faut citer ceux de HEARD et WILLIAMS, ITO, DELARUE, PAILLAS, ROUSSELOT et ROUSSELIN.

Nous allons relater en détail le compte rendu nécropsique d'un sujet décédé de mésothéliome pleural diffus compliquant son asbestose, étude réalisée vingt-quatre heures après le décès.

Me... Be... :

Décédé le 24 Juin 1967, des suites d'un mésothéliome malin diffus de la plèvre avec asbestose pulmonaire histologiquement confirmée.

Exposition au risque :

Elle est peu explicite à la lecture du dossier ; on sait seulement que le sujet a été en contact avec des poussières d'amiante du 21 Avril 1941 au 12 Juin 1962 (plus de 20 ans).

Réparation : Pension versée aux ayants-droit.

C.R. autopsie faite 24 heures après le décès:

Plèvre gauche : plèvre légèrement adhérente et épaissie, mais non fibreuse, plaque de blindage d'épaisseur irrégulière sur le péricarde. A la

coupe, aspect uniforme de caoutchouc mousse.

Plèvre droite : entourée par une énorme coque pleurale d'épaisseur très irrégulière, de consistance très ferme à la coupe.

L'aspect est le même sur la plèvre pariétale et viscérale. Partant de celle-ci, certains nodules pénètrent dans le poumon. Les scissures sont également envahies. Le parenchyme a un aspect d'ensemble fibreux et collabé.

Abdomen : Péritoine normal, pas de lésion tumorale.

Foie : Aspect de foie cardiaque à la coupe, confirmé par l'histologie.

Aucune tumeur primitive, aucune métastase.

Poumon droit :

... Tous les fragments examinés sont le siège d'un remaniement fibreux d'intensité variable. Dans la zone sous-pleurale, l'intensité de ce remaniement ne laisse subsister que de petits territoires aérés, souvent d'ailleurs emphysémateux, dans l'intervalle d'épaisses travées fibreuses. La fibrose paraît centrée sur les axes broncho-vasculaires de tous les calibres.

Au sein des travées fibreuses sont disséminés des dépôts souvent importants, les uns anthracosiques, d'autres partiellement constitués d'hémosidérine ; au sein des travées, on trouve également en de nombreux points des corps asbestosiques typiques, isolés ou plus souvent associés aux dépôts précédemment cités.

Dans les cavités alvéolaires, nombreux macrophages souvent chargés d'hémosidérine. Il n'a pas été vu de corps asbestosiques intra-alvéolaires.

La limite entre le parenchyme scléreux et la plèvre épaissie paraît soulignée par un liseré plus dense. Des corps asbestosiques existent encore dans cette zone. L'épaisseur de la plèvre est considérable, mais sa structure n'est pas homogène; certains territoires sont seulement scléro-inflammatoires, avec des zones de nécrose superficielle paraissant correspondre à des phénomènes d'angio-nécrose; d'autres zones plus ou moins étendues sont tumorales : il semble le plus souvent que la tumeur soit développée dans la couche profonde au contact du poumon.

Dans d'autres points, toute l'épaisseur de la plèvre est tumorale.

Le type de la tumeur qui associe des aspects fibro-sarcomateux à des aspects papillaires végétaux confirme entièrement le diagnostic de mésothéliome. La plèvre pariétale possède un aspect identique à celui de la plèvre viscérale. La tumeur est située électivement dans la zone moyenne, la surface pleurale étant nécrotique ou enflammée et la zone profonde étant fibreuse. Il n'y a pas cependant de limitation franche entre ces trois couches.

Plèvre diaphragmatique : Aspect identique.

Poumon gauche :

La plèvre est discrètement épaissie, un peu scléreuse. A la limite de la paroi pulmonaire, on trouve un petit liseré d'anthracose au sein duquel quelques corps asbestosiques peuvent être reconnus.

Le parenchyme pulmonaire revêt des aspects différents suivant les points. Certaines zones sont le siège de phénomènes inflammatoires et exsudatifs très intenses. Dans d'autres territoires, on retrouve une structure alvéolaire bien reconnaissable, mais les alvéoles sont encombrées de nombreux macrophages chargés de poussières et de pigments ocres. Un aspect intermédiaire est cons-

titué par des zones de remaniement fibreux d'intensité irrégulière, centré comme à gauche sur les axes broncho-vasculaires.

Au sein des gaines périvasculaires et péri-bronchiques épaissies, on trouve encore, à un moindre degré que de l'autre côté, des dépôts de poussière et des corps asbestosiques.

Conclusion : Mésothéliome malin de la plèvre droite, fibrose pulmonaire d'intensité irrégulière avec présence de corps asbestosiques.

L'examen histologique de ce cas met en évidence, au niveau du parenchyme pulmonaire : principalement des lésions de sclérose, sclérose plus ou moins systématisée ne laissant parfois subsister que de petits territoires aérés. Cette fibrose semble siéger avec prédilection le long des axes broncho-vasculaires. La plèvre est également envahie irrégulièrement par la fibrose. Tumorale, elle prend un aspect fibro-sarcomateux ou papillaire végétant.

Par ailleurs, dans ce cas, on retrouve des corps asbestosiques au sein de la sclérose pulmonaire et pleurale. Il n'en a pas été retrouvé au sein des alvéoles.

Dans leur "Etude histologique de l'asbestose", DELARUE, PAILLAS, ROUSSELOT et ROUSSELIN, en plus des lésions sus-citées, notent :

- des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique au stade vasculo-histiocytaire ou fibro-blasto-collagène ;

- des lésions de pneumonie réticulée atrophique avec rareté des bulles d'emphysème.

Il est retrouvé l'amiante sous forme de fibres et de corps asbestosiques. Pour eux, l'amiante se présente essentiellement dans les alvéoles

pulmonaires. Il n'existe pas de lésion histologique spécifique de l'asbestose.

Dans certains cas, la vérification nécropsique a un caractère obligatoire :

1°)- Si le malade est décédé avant d'avoir été examiné par un médecin agréé, ou par un collège de trois médecins, les services de Sécurité Sociale sont tenus de faire procéder à l'autopsie, de préférence par un médecin agréé en matière de pneumoconiose ou par un médecin possédant une compétence particulière en la matière.

Les poumons sont prélevés et adressés à un Institut de Médecine du Travail où les examens sont pratiqués.

2°)- L'autopsie peut être également demandée par le conjoint pour faire valoir ses droits.

COMPLICATIONS DE L'ASBESTOSE

Asbestose et tuberculose pulmonaire

Le caractère obligatoire du B.C.G., la multiplication des examens de santé ont entraîné une très forte régression de la tuberculose en France.

Toutefois, les sujets exposés aux poussières, les techniciens de laboratoires où on recherche le B.K., les migrants lui paient encore un lourd tribut.

Il faut rester vigilant, car les formes très avancées de tuberculose pulmonaire n'ont diminué ni en fréquence ni en gravité. A peine 40 % des malades sont guéris définitivement ; tous les autres gardent un handicap plus ou moins grand. En 1969, cette affection a fait 5.000 morts, occasionnant 1 milliard de dépenses. A ces considérations pessimistes, il faut opposer la découverte de nouvelles thérapeutiques, telle la Rifampicine, antibiotique bactéricide, qui permet une meilleure maîtrise de la maladie.

La tuberculose de l'adulte n'est pas seulement commandée par le bacille ; certains facteurs sociaux, économiques, culturels entrent en jeu. L'asbestose atteignant essentiellement les travailleurs du bâtiment dans la région parisienne, donc des migrants, l'association asbestose-tuberculose n'est pas rare ; mais tous les auteurs sont d'accord pour penser que l'asbestose ne favorise pas la tuberculose. FORIN, AVRIL, LOYAU notent

cette association dans 2 cas sur 70. Certains auteurs, tels que Paul CARTIER, vont jusqu'à dire que la tuberculose serait moins fréquente chez les mineurs de Thetford (Canada) que chez les travailleurs des autres industries. Si la silico-tuberculose est fréquente, l'asbesto-tuberculose n'existe pas. Nous avons rencontré deux cas de tuberculose coexistant avec une asbestose ; les deux syndromes ont évolué pour leur propre compte.

- Les complications cardiaques sont tardives ; l'électrocardiogramme reste normal jusqu'à une phase avancée de la maladie. Nous avons relevé un cas d'insuffisance cardiaque chez un fumiste industriel. Ce patient avait été exposé aux asbestes pendant 40 ans ; cinq ans après la fin de l'exposition au risque, apparition de D.E. (+), toux. Décompensation cardiaque, accélérée par des épisodes de suppuration pulmonaire à répétition. L'électrocardiogramme ne montre des signes d'insuffisance cardiaque qu'en 1972, c'est-à-dire 9 ans après la fin de l'exposition au risque. Une I.P.P. de 100 % fut accordée.

- Les épisodes infectieux intercurrents sont fréquents, générateurs d'épisodes d'insuffisance respiratoire aiguë ne donnant pas encore droit à réparation.

- <u>Le cancer du poumon</u>	} font l'objet
- <u>Les mésothéliomes pleuraux</u>	

d'un chapitre particulier.

L'évolution de l'asbestose est lente, fonction de l'exposition au risque, de l'âge du sujet, de l'état général et du terrain. De même que pour la silicose, la soustraction au risque n'enraye pas l'évolution. KNOX relate des cas où une

asbestose apparaît après une longue période de latence pendant laquelle l'ouvrier avait été complètement soustrait au risque.

LES MANIFESTATIONS PLEURALES DE L'ASBESTOSE

Toutes les plèvres peuvent être atteintes à des degrés variables :

- L'atteinte pleurale bénigne est fréquente, latente, précoce.

Sur 100 autopsies de sujets exposés, HOURIHANE a trouvé 56 cas d'adhérences pleurales avec plaques hyalines. La clinique est muette et ce n'est qu'à l'examen radiologique que l'on peut noter un aspect festonné des coupoles diaphragmatiques, un comblement des culs-de-sac.

Tous ces aspects traduisent la présence de plaques hyalines, ainsi dénommées, car à l'examen histologique elles réalisent une fibrose collagène non spécifique, pratiquement acellulaire. Les corps asbestosiques et les fibres d'amiante y sont exceptionnels. Elles constituent une entité pathologique, distincte de l'asbestose, et se rencontrent dans la majorité des cas indépendamment l'une de l'autre. CARTIER n'a trouvé que 14 cas de fibrose dans un groupe de 126 sujets porteurs de plaques pleurales, et il pense que celles-ci, contrairement à la fibrose, seraient dues à un empoussiérage léger, mais prolongé.

Après 15 à 20 ans d'exposition, il se produit une pachypleurite, réalisant une coque fibreuse épaisse qui enveloppe les poumons.

- A un degré de plus, nous rencontrons les pleurésies.

Elles furent décrites par EISENSTADT en 1962. Leur début est insidieux, sans signes fonctionnels nets, et sont le plus souvent une découverte d'examen radiologique. R. LESOBRE, A. HADENGUE et H. LEGRAND relatent le cas d'un tisseur d'amiante présentant une pleurésie séro-fibrineuse asymptomatique prédominant à gauche. Des corps asbestosiques étaient présents dans l'expectoration.

L'épanchement, souvent bilatéral, est durable et régresse spontanément. La ponction ramène un liquide séro-fibrineux, parfois séro-hémorragique, lymphocytaire, riche en albumine. La culture sur différents milieux reste négative, ainsi que la recherche de cellules néoplasiques. Seule la décortication chirurgicale étendue permet d'éviter les rechutes et éventuellement la greffe d'un processus malin.

La thoracotomie montre un épaississement de la plèvre pariétale, réalisant dans les cas extrêmes une véritable gangue enserrant les lobes inférieurs.

Grâce à ce type d'intervention, on peut réaliser le prélèvement d'un fragment du parenchyme pulmonaire pour examen histologique.

L'étude au microscope montre un épaississement des cloisons alvéolaires, ainsi que des corps ferrugineux, quelques rares fibres d'amiante libres.

Aucun signe de dégénérescence maligne n'est retrouvé. Toutefois, WAGNER attire l'attention sur le risque de cancérisation ultérieure de ces pleurésies d'apparence bénigne. Il a été noté, chez des sujets atteints de mésothéliome pleural, des antécédents de pleurésie selon une fréquence

qui serait significative.

Il faudra donc être vigilant et surveiller les sujets présentant de tels antécédents, avec beaucoup d'attention.

o o

LE MESOTHELIOME MALIN

C'est au Professeur TURIAF que nous devons la publication du premier cas de mésothéliome pleural asbestosique (Paris, 1965).

Il s'agissait d'un sujet de 54 ans, exposé pendant 34 ans, directement ou indirectement, à un empoussiérage asbestosique. On note, en 1960, l'apparition d'une pleurésie gauche, dont les rechutes et les épisodes de surinfection conduisent à une pleuro-pneumectomie du même côté. L'examen histo-pathologique de la pièce opératoire confirme le diagnostic, cliniquement évoqué, de mésothéliome malin. Après une rémission de quatorze mois, la plèvre droite est envahie. Le décès survient dans la cachexie, trois ans environ après les premières manifestations de la maladie.

L'examen histo-pathologique fournit les données suivantes :

1°)- Mésothéliome pleural initialement unilatéral gauche, puis bilatéral, avec envahissement par contiguïté du poumon sous-jacent et invasion de quelques ganglions abdominaux.

2°)- Présence de corps asbestosiques dans le poumon, et peut-être dans la plèvre, à proximité de la localisation initiale du mésothéliome.

3°)- Fibrose pulmonaire interstitielle non

généralisée.

4°)- Hémosidérose très marquée du foie, de la rate et de quelques ganglions abdominaux, phénomène vraisemblablement post-transfusionnel.

Les principaux travaux étrangers furent réalisés par WAGNER, médecin sud-africain. En 1965, cet auteur relate, dans cette contrée, plus de 120 cas de mésothéliome diffus de la plèvre, confirmés histologiquement par biopsie ou examen de pièces nécropsiques. Par ailleurs, WAGNER attire l'attention sur la fréquence de l'association asbestose-mésothéliome dans le sexe féminin ; sur 33 cas, il en dénombre 11 atteignant des femmes. De même, HOURIHANE, étudiant 50 cas de mésothéliome, retrouve, dans 86 % des cas, une exposition à l'amiante.

SELIKOFF et HAMMOND, "Journal of the American Medical Association", sur 632 travailleurs entrés dans la profession en 1943 et qui ont été suivis jusqu'en 1962, dénombrent, parmi les causes de décès, 4 mésothéliomes sur 255, ce qui représente une fréquence anormalement élevée pour une tumeur aussi rare.

Plus récemment, en France, GONTIER relate 30 cas de mésothéliome en 5 ans. L'échantillon était constitué par une population de 2.500 personnes travaillant sur les chantiers de construction navale de Saint-Nazaire.

CHARPIN à Marseille et DESBORDES au Havre ont également publié des cas de mésothéliome chez les ouvriers des chantiers navals.

Ces mésothéliomes peuvent venir compliquer une asbestose ou apparaître isolément chez les travailleurs de l'amiante. Désormais, ils doivent être considérés comme une complication spécifique de cette pneumoconiose, mais peuvent survenir et se développer indépendamment d'elle.

L'exposition au risque est variable, de quelques mois à plusieurs dizaines d'années. Elle peut être directe ou indirecte. WAGNER relate des cas de mésothéliome chez des sujets habitant à l'Est d'usines de crocidolite, dont les poussières sont transportées par des vents dominants d'ouest. NEWHOUSE cite les mêmes faits dans la banlieue de Londres.

Le tableau clinique est celui d'une pleurésie à début insidieux, avec asthénie, fièvre. Rapidement, apparaît la dyspnée avec douleurs thoraciques, parfois secondaires à un envahissement vertébral.

La ponction retire un liquide citrin, séro-hémorragique, riche en albumine et en cellules. A l'examen du culot de centrifugation, on retrouve des cellules malignes.

Mais c'est la biopsie à l'aiguille, ou mieux après thoracotomie, qui fait le diagnostic. L'examen histologique devra être rigoureux, afin de bien séparer les mésothéliomes issus du revêtement mésothélial de la plèvre, des autres tumeurs pleurales primitives ou secondaires.

En fait, seul l'examen au microscope électronique permet de répondre avec certitude, en montrant le plus souvent : une altération des mitochondries, des tonofilaments et surtout une fragmentation de la membrane basale avec microvillosités. La cellule mésothéliale tumorale reproduit de façon anarchique les caractères de la cellule mésothéliale normale.

Toutes les cavités coelomiques peuvent être atteintes à des degrés variables. HEAL, WAGNER, MANENSO, ENTICKNAP mettent en valeur la fréquence hautement accrue du cancer primitif péritonéal, chez des sujets soumis à un risque asbestosique. Une tentative de traitement avait été réalisée avec la décortication pleurale, mais elle laisse des séquelles douloureuses parfois très invalidan-

tes.

La durée de survie des patients atteints de
mésothéliome est relativement longue : 14 mois en
moyenne.

ASBESTOSE ET CANCER

C'est LYNCH et SMITH qui, en 1935, décrivent le premier cas d'association entre cancer et asbestose. Depuis, l'étude de la relation entre ces deux affections a fait l'objet de nombreux travaux. Pour la plupart des auteurs étrangers, les rapports entre asbestose et cancer dépassent la coïncidence.

SELIKOFF et HAMMOND, "Journal of the American Medical Association" (6 Avril 1964) : Sur 632 travailleurs entrés dans la profession en 1943 et qui ont été suivis jusqu'en 1962, 45 ouvriers ont succombé à un cancer du poumon ou à une pleurésie, alors que la moyenne prévue était de 6,6 ; 3 cas de mésothéliome pleural ; 1 cas de mésothéliome péritonéal.

Quatre cas mortels de mésothéliome sur un total de 255 décès représentent une fréquence anormalement élevée pour une tumeur aussi rare. En outre, un nombre excessivement élevé de travailleurs sont morts d'un cancer de l'estomac, du colon ou du rectum : 29 contre 4,4 prévus. Les autres formes de cancer n'ont accusé aucune augmentation ; 20 étaient prévus ; 21 se sont produits. Enfin, 12 travailleurs ont succombé à l'asbestose.

Une statistique tchèque de 1964 conclut à 11 % de cancer chez les asbestosiques. Aux postes très exposés, les décès par cancer du poumon, de la plèvre, ou un autre siège, sont plus nombreux que la normale, même chez les sujets qui avaient deux ans d'ancienneté.

En Avril 1971, une statistique soviétique portant sur une étude dans les industries de transformation de l'amiante a révélé le rôle primordial du cancer dans les causes de décès (surtout cancer des voies respiratoires), de la tuberculose, des maladies cardio-vasculaires et de l'asbestose elle-même. La durée d'exposition au risque était de 19,1 pour le cancer, 18,4 pour l'asbestose, 23,7 pour la tuberculose.

En Juillet 1971, une étude portant sur les travailleurs du calorifugeage à Belfast étudie les problèmes suivants :

1°)- Comparaison d'un échantillon pris au hasard avec une population témoin ;

2°)- Morbidité pour les hommes encore en activité ;

3°)- Mortalité entre 1940 et 1966.

Travail réalisé par ELMS, LANGLANDS, SIMPSON, M.J.C. et WALLACE, N.F.M., dans le "British Journal of Industrial Medicine". L'échantillon comptait 50 applicateurs d'isolants en amiante et un groupe témoin non exposé, comparable par l'âge, la taille et le tabagisme. Après examen de 252 (93 %) des ouvriers calorifugeurs pour déterminer les effets de l'amiante chez des sujets en activité, analyse des renseignements recueillis à l'occasion de la catamnèse des travailleurs employés en 1940 au calorifugeage et décédés depuis. Les constatations furent les suivantes : forte mortalité par cancer pulmonaire, mésothéliome pleural et péritonéal, par cancer du tractus gastro-intestinal et lésions fibrotiques du poumon.

Les articles français sont beaucoup plus nuancés.

LEBHAR (Congrès international sur l'Asbestose, 1964) pense que le cancer n'est pas plus fréquent chez les asbestosiques.

En 1967, le Docteur AVRIL ne mentionne aucun décès par cancer pulmonaire ; son étude porte sur un échantillon de 600 ouvriers, surveillés depuis une dizaine d'années à l'aide d'un examen clinique et de radios pulmonaires standards, pratiquées annuellement.

Toutefois, une nouvelle tendance se fait jour. Ph. CHAHINIAN et J. CHRETIEN (Revue du Praticien, Mars 1973), étudiant les causes de mortalité chez les ouvriers de l'amiante, trouvent : 1 décès sur 5 dû au cancer bronchique, 1 sur 10 à des mésothéliomes pleuraux ou péritonéaux, 1 sur 10 à des cancers digestifs. Le cancer bronchique est retrouvé à l'autopsie dans 15 % des cas d'asbestose, sans corrélation avec la sévérité de celle-ci. Le risque est donc 6 à 10 fois plus élevé que dans une population normale, avec un intervalle libre variant de 20 à 30 ans.

Comment expliquer de telles divergences ?

Une première explication peut être donnée :

1°)- par la différence de nature des amiantes utilisées. A l'étranger, on utilise surtout le crocidolite ou amiante bleu , alors qu'en France 98 % du produit utilisé est représenté par le chrysotile. Le mésothéliome pleural semble être plus fréquemment retrouvé chez les mineurs du Cap où on utilise le crocidolite, que chez ceux du Transvaal où l'on extrait surtout de l'amosite.

2°)- Le diamètre des fibres : les poussières de crocidolite sont particulièrement pénétrantes et pointues, ce qui leur permettrait d'atteindre la plèvre.

3°)- Problème de l'interférence d'autres facteurs cancérigènes (rôle du benzopyrène, de l'arsenic, du chrome et peut-être aussi l'action

d'autres facteurs, en particulier génétiques). Ces interactions aboutissent, soit à un effet additif simple, soit à un effet multiplicatif par synergie.

Certains facteurs sont des "initiateurs" modifiant l'appareil génétique et conduisant à une cellule tumorale en puissance. D'autres sont "promoteurs", inactifs par eux-mêmes, mais stimulant la cellule initiale et contribuant ainsi à l'induction et à la prolifération de la tumeur.

Toutefois, les travaux de HARRINGTON auraient abouti à la découverte, sur les fibres de crocidolite, d'huiles renfermant des traces de 3-4 benzopyrène, mais aussi en plus faible quantité sur l'amosite ; aucun cas de mésothéliome n'a été décrit avec l'amosite. D'autre part, le chrysotile, où l'on n'a pas retrouvé ces substances, a été rendu responsable de quelques cas de cancer pulmonaire.

4°)- Le tabac est un cofacteur important ; les grands fumeurs encourent un risque 45 fois plus élevé que les non fumeurs exposés à l'asbeste, et 92 fois plus élevé que les non fumeurs non exposés à l'asbeste.

5°)- La pollution atmosphérique : la présence de mines de charbon, de fer en Angleterre augmente la quantité de poussières inertes dans le parenchyme pulmonaire. En France, l'industrie de l'amiante est le plus souvent isolée en pleine nature.

Le cancer bronchique greffé sur asbestose présente certaines caractéristiques venant à l'appui du rôle supposé carcinogénétique de l'amiante :

MANENSO, dans une statistique concernant les décès d'ouvriers travaillant dans une usine d'amiante, retrouve, sur 186 décès, 4 cancers bronchiques chez les femmes, au lieu du chiffre statistiquement admis de 0,19.

CHAUVET, sur 30 observations d'association asbestose - cancer bronchique, relève qu'il s'agissait 21 fois d'hommes et 9 fois de femmes.

Dans la pratique pneumologique classique, le cancer bronchique primitif s'observe environ 10 fois plus souvent chez l'homme que chez la femme. Cette fréquence du cancer bronchique dans le sexe féminin est tout à fait particulière.

Ce type de cancer est le plus souvent multifocal, ce qui le différencie du cancer primitif commun, habituellement unifocal à son début.

Il se localise avec prédilection aux lobes inférieurs, ceci étant probablement dû à l'accumulation dans les bronches lobaires inférieures des poussières d'amiante. Ainsi, ce seront les particules de taille moyenne (10 à 100 μ) qui seront les plus pathogènes. Plus grosses, elles ne pénètrent pas dans les voies aériennes, et plus petites (2 à 5 μ), elles sont arrêtées par la muqueuse respiratoire et rejetées par l'expectoration ou phagocytées et transportées par voie lymphatique.

OCHSNER, sur 1.475 cancers broncho-pulmonaires, relève 35 % d'atteintes des lobes inférieurs. CHAUVET, sur les 21 cas d'association de cancer bronchique et d'asbestose, note que 17 cancers siègent dans les lobes inférieurs. ISSELBACHER, sur 20 cas, en rapporte 16 à localisation lobaire inférieure.

On le voit apparaître après une durée d'exposition au risque variant entre 3 et 27 ans, avec une moyenne de 15 ans. Le temps de latence se situe entre 15 et 22 ans avant l'apparition de la tumeur maligne.

La relation entre asbestose et cancer n'est pas encore parfaitement définie, particulièrement en France où les statistiques pèchent par le petit

nombre de cas étudiés. Un interrogatoire plus approfondi du malade, concernant ses activités, serait utile, chaque fois que nous sommes en présence d'une pathologie tumorale. On a vu des cas d'asbestose où la fibrose était si discrète, que le cancer apparaissait comme une tumeur primitive. La coexistence des deux affections n'était retrouvée qu'à l'examen histo-pathologique.

ÉTUDE DES DOSSIERS

SYNTHESE DES CAS ET DES DECES
DUS A L'ASBESTOSE
POUR LA PERIODE 1965-1972

Notre étude porte sur 21 dossiers. Le recrutement de nos patients se situe essentiellement parmi les ouvriers du bâtiment et de l'industrie textile. Par ordre de fréquence, les postes occupés se répartissent ainsi :

- 7 projeteurs d'amiante ; c'est ce poste qui semble présenter le plus de risque, pour la région parisienne, actuellement.
- 3 ouvriers utilisés au façonnage de panneaux à base d'amiante.
- 2 agents de maîtrise occupés à la surveillance de poste où on manipulait de l'amiante.
- 2 fumistes industriels.
- 2 ouvriers utilisés à des travaux d'isolation.
- 1 ouvrier utilisé à la fabrication de bacs d'accumulateur.
- 1 concasseur de matériaux (amiante, bakélite, ferro-magnésium).
- 1 mécanicienne coupeuse d'amiante.
- 1 ouvrière affectée au poste de tissage, défilage.
- 1 chargeur de la cardeuse en amiante.

La durée d'exposition au risque est de 20 ans

en moyenne, date à laquelle on voit apparaître les signes fonctionnels, avec des extrêmes variant entre 5 et 45 ans.

Les anomalies radiologiques sont le plus souvent faites d'un aspect fibreux des deux bases. Toutefois, dans 8 cas, ce qui représente une fréquence assez élevée, nous avons rencontré la présence d'images nodulaires ou micro-nodulaires dans les deux champs pulmonaires. Quatre cas de calcifications pleurales isolées ou associées aux images parenchymateuses furent notés.

Lorsque les chiffres furent utilisables, nous avons pu apprécier le retentissement de l'asbestose sur la fonction respiratoire. Les résultats des épreuves fonctionnelles furent les suivantes :

- 2 épreuves fonctionnelles normales ;
- 2 insuffisances respiratoires globales ;
- 4 syndromes restrictifs ;
- 2 insuffisances respiratoires mixtes ;
- 1 syndrome obstructif ;
- 1 diminution isolée de la capacité vitale ;
- la diffusion du CO_2 fut trouvée diminuée et appréciée dans un seul cas.

Le taux des pensions en première évaluation atteint rarement 50 % ; il s'élève rapidement entre 70 et 100 % lorsqu'il existe des complications. La tuberculose ne modifiant en rien cette pneumoconiose, les taux de pension furent inchangés (10 et 20 %). Par contre, l'insuffisance respiratoire de l'un de nos patients fit évoluer son I.P.P. à 70 % ; de même, la survenue d'une insuffisance cardiaque droite chez un fumiste industriel atteint d'asbestose, entraîna une retraite anticipée avec I.P.P. à 100 %.

Toute notre attention fut attirée par les syndromes associant un cas d'asbestose et une tumeur. C'est ainsi que nous avons retrouvé quatre

décès par néoplasie dans notre étude :

A - 2 cancers pulmonaires.

1er cas : Sujet décédé à l'âge de 57 ans, d'un cancer bronchique.

Bénéficiait d'une I.P.P. de 39 % pour asbestose.

Avait été occupé pendant 4 ans, 8 ans avant la découverte des premières anomalies radiologiques, au façonnage de panneaux à base de carbonate de magnésie et d'amiante.

2me cas : Sujet décédé à l'âge de 47 ans, d'un adénocarcinome mucipare du poumon.

On sait peu de chose sur les modalités de l'exposition au risque. Seul renseignement noté sur le dossier : ce sujet avait travaillé dans un milieu où on manipulait de l'amiante.

On ne peut évidemment que relater ces deux cas sans en tirer de conclusion.

B - 1 mésothéliome malin diffus de la plèvre avec asbestose pulmonaire histologiquement confirmée. Nous avons relaté ce cas en détail dans le chapitre : Anatomie pathologique de l'asbestose.

Là encore, nous n'avons que peu de renseignements sur les antécédents professionnels du sujet. On sait seulement qu'il fut en contact avec des poussières d'amiante.

C - Sujet de 52 ans, décédé des suites d'une exploration pour cancer de l'intestin inopérable.

Ce patient avait été projeteur d'amiante pendant 20 ans. Il était atteint d'asbestose

ayant fait l'objet d'une I.P.P. de 50 %.

Cette étude a pu être réalisée grâce à la collaboration du Service des Maladies professionnelles de la Caisse régionale d'Assurance Maladie de Paris. C'est un travail partiel, mais il nous a permis de mieux comprendre la maladie, et aussi, puisque nous sommes médecin du travail du bâtiment, de renforcer notre vigilance sur les chantiers utilisant l'amiante.

o

o o

M... L..., né en 1921.

Exposition au risque :

de 1957 à 1968 : monteur projeteur d'amiante.

1970 : conducteur de travaux.

Ant. max. : RAS.

Clinique : Depuis 1962 : T (+) - E (+)
1970 : DE (+) - T (+) - E (+)

Radiologie :

19-2-69 : Aspect cotonneux des 2 plages, surtout de la moitié inférieure de la plage gauche et dans la région sus-scissurale droite.

Le sinus costo-diaphragmatique droit est flou et émoussé.

Les tomos ne montrent rien de très caractéristique.

Le 20-5-1970 : Obscurité diffuse de la base gauche.

E.F.R. :

1968 : très discrète insuffisance respiratoire globale.

1969 : CV --> 2,610 (-36 %)

V.M.M. directe 78,2 (-31 %)

indirecte 72,85 (-36 %)

VEMS = 1,950 (-36 %)

$$\frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{CV}} = \frac{1,950 \times 100}{2,610} = 74 \%$$

Biologie : CA (+) en 1969.

Conclusion : Asbestose entraînant un taux d'IPP de 30 % à dater de Juin 1968.

S... S...

Né en Avril 1923.

Exposition au risque :

1947-1952 : Fabrication de panneaux d'amiante.

Ant. Mx : Novembre 1967 : corticopleurite bilatérale.

Clinique : Septembre 1969 : RAS.

Biologie : CA (+) en 1969.

Radiologie :

1969 : Aspect finement réticulé des deux champs,
Sinus comblé.

E.F.R. : Valeurs observées :

Air C : 0,725
V.R. insp. : 1,475
V.R. exp. : 1,200
C.V. théorique : 3,825 Calculée : 3,450
- 10 %
V.E.M.S. : 2,225
Tiffeneau : 63 %
V. M.M. : 111 l. - 26 %

Conclusion :

I.P.P. : 35 %
Point de départ : Septembre 1969
Révision en 72.

D... A..., né en Octobre 1925.

Exposition au risque :

1955-1967 : Projeteur d'amiante.

Antécédents Mx : 1942 : congestion pulmonaire
Bronchites fréquentes

Clinique : Juin 1970 : discrète D.E.

T = +

Radiologie :

1970 : anomalies, asbestose suspectée lors d'un examen de santé.

Avril 1970 : lésions fibreuses sous-hilaires bilatérales et déformation des coupes diaphragmatiques.

6 Novembre 1970 : sinus droit émoussé, opacités réticulées et micronodulaires dans les deux régions para-hilaires.

Biologie : BK -
CA (+)

E.F.R. : Normales en 1970.

Conclusion : Déclaration en Juillet 1970.

o o

CH... S..., né en Août 1929.

Exposition au risque :

1952-1959 : projeteur d'amiante dans l'industrie automobile, puis travaux d'insonorisation.

1961-1969 : en contact avec les poussières d'amiante.

Antécédents pathologiques : RAS.

Clinique :

6-8-1970 : Depuis 5 ans, D.E. progressive, puis apparition de quelques pleurodynies.

Biologie :

1972 : très nombreux C. asbestosiques,
+ de 100/lame .

Radiologie :

1952-1961 : RAS

1961 : Aspect réticulaire des 2 bases

De 1961 à 1969 : Aggravation des images.

Soustraction au risque.

21-3-1970 : Diminution de transparence des deux bases avec de très fines opacités "aspect en verre dépoli". Discrète scissurite droite.

Août 1970 : Forte exagération de la trame au niveau des deux bases, déformation des coupes, pas de calcifications pleurales.

28-2-1972 : Comblement des deux culs-de-sac. Diminution non homogène de la transparence des deux bases. Calc. : 0.

E.F.R. :

1970 :

Air C. : 0,610

V.R. insp. : 1,365 V.R. exp. : 1,075

C.V. théorique : 3,900, mesurée : 3,090,
calculée : 3,050. Déficit : - 20 %.

VEMS observé : 2,735

$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}} = 88 \%$

Vent. Max. Min. : Théo. 118

Vol. observé :

Dir. : 78825 - 20 %

Ind. : 95730

Hématose normale au repos ; franche désaturation à l'effort.

1972 :

E.V. théo. : 3,900 ; mesurée : 2,700 ;
observée : 2,620.

Tiffeneau : 77 % - 81,5 %

V.R. insp.	} observés	920
V.R. exp.		840
C. moy. min.		300
V.C.		860

Conclusion : déclaration le 8-4-1970.

Le 13 Mai 1970 : IPP 30 % à dater du 8-4-1970.

o o

B... S..., née en 1898.

Exposition au risque :

1937 --> 1963 : affectée au défilage,
broyage, tamisage de l'amiante.

Antécédents pathologiques :

1967 : Glaucome gauche.

Clinique :

Depuis 1960 : D.E. (+)

1970 : Clinique : Souffle mésocardiaque
RAS par ailleurs
E.G. satisfaisant
Auscultation pulmonaire normale.

Biologie :

1970 : ECG : quelques extrasystoles
B.K. -

Radiologie :

1970 : Importante exagération de la trame,
notamment à la partie inférieure des deux champs
pulmonaires. Importante calcification pleurale

gauche. Calcification de la plèvre diaphragmatique gauche.

1972 : Importante calcification à gauche, vraisemblablement pleurale, en os de sèche. Forte accentuation de la trame pulmonaire. Calcification sus-diaphragmatique gauche. Pas de lésion parenchymateuse actuelle.

E.F.R. :

Valeurs observées : A.C. 0,435 - V.R.I. 0,820 -
V.R.E. 0,565

C.V. (Théor. : 2,100 - Val. observée mesurée 1,900,
Cal. 1820)

VEMS = 1,728

$\frac{VEMS}{CV} \times 100 = 92 \%$

V.M.M. : 45 l. - Directe : 45 l. - Indirecte : 60 l.

Conclusion :

Collège des trois médecins, séance du 8-7-1971 : "Asbestose nettement caractérisée avec présence de corps asbestosiques dans l'expectoration, entraînant une I.P.P. de 15 %". (Point de départ 4-7-1970).

Assurée, à revoir dans un an.

o o

D..., né en 1932.

Antécédents professionnels : peintre au pistolet.

Exposition au risque :

Depuis 1957 : Projeteur d'amiante en isolement. Jusqu'en 1972 ; puis chauffeur.

Antécédents chirurgicaux :

Fracture poignet gauche + Traumatisme lombaire. IPP = 15 %.

Clinique :

- . D.E. : depuis Juin 1970
- . 3-2-1971 : Examen clinique normal
- . 17-3-1972 : D.E. (+)

Crépitants à l'auscultation des deux bases.

E.C.G. normal en 1971.

CA (+) + fibres d'amiante en 1970.

Radiologie :

- . 1970 : Augmentation trame, discrets nodules droits, Pas d'aspects caractéristiques de l'asbestose.
- . 1971 : Epaississement des hiles avec réticulation.
- . 1972 : Discrète accentuation de la fibrose / 70.

E.F.R. :

C.V. : 3,65 l. - VEMS : 2,89 l. - T.H. : 790 % -

V. Max. Mn. (N = 48) 95 l.

Hématose normale au repos - Sat. Hb 97 % -

P CO₂ : 34,5 mm de Hg

E.F.R. à la limite de la normale.

Conclusion :

Déclaration le 6-7-1970 : "Asbestose discrète radiologiquement sans retentissement fonctionnel. Actuellement --> reclassement professionnel + indemnité de changement d'emploi. A revoir dans un an."

o o

M... A..., né en Avril 1907.

Exposition au risque :

De 1938 --> 1968 (Mais guerre 1939-45).

Contremaître au service entretien d'une usine de broyage d'amiante, mica, zircon. Le montage des machines exigeait la présence de l'ouvrier dans les ateliers.

Ant. Mx. : Bronchites, dysenterie, hypoacousie bilatérale.

1962 : Crachats hémoptoïques.

Clinique :

1961 : depuis 4 à 5 ans, D.E. avec paroxysmes. T (+) E = (+)

3 s. Douleurs de la base gauche.

Altération progressive de l'E.G.

Ex. : RAS

1970 : Ronchus et sibilants dans les deux champs.

1971 : I.P. --> polypnée, cyanose, interdisant tout déplacement.

Traitement : tonicardiaques.

Radiologie :

10-3-1952 : en raison des crachats hémoptoïques --> culs-de-sac émoussés.

1954 : accentuation de la trame.

1961 : image de pleurésie à gauche, parenchyme sain.

1968 : fibrose des bases.

1970 idem 1968 : opacités linéaires et réticulaires diffuses, nettement plus accentuées à la base gauche dans la région paracardiaque. Séquelles pleurales aux deux bases et au sommet droit. Images claires, bulleuses à la base droite et au sommet gauche, attraction de la trachée vers la droite.

Biologie :

Cytobact. des crachats (-)

V.S. augmentée.

E.F.R. :

1961 : CV = 2,40 l. - VEMS = 58 % - Epreuve à l'a-

cétylcholine : réduction de 21 % des volumes.

$$\frac{VR}{CV} = 52 \%$$

Conclusion :

Déclaration 1970 : --> Inapte

25-6-1971 : Asbestose pleuro-pulmonaire avec mélange de fibrose parenchymateuse des bases et de lésions parenchymateuses très étendues.

IPP : 100 % - Point de départ de l'IPP : 26-1-1970.

Décédé le 29 Décembre 1971.

o o

L... M..., né en Septembre 1908.

Exposition au risque :

1936-1939 : Surveillance de chantiers d'installations de chauffage (emploi de l'amiante pour recouvrir les canalisations).

1938-1948 : Chef de dépôt dans une société technique d'isolation.

--> 1954 : Surveillance d'ateliers où l'on manipulait de l'amiante.

Antécédents :

Mx : Episodes bronchorrhéiques à répétition.

Clinique :

Depuis 1954 : DE (+) - T = (+) - E (+)

1961 : Ex. clinique normal. DE (+) - T (+)

Radiologie :

1954 : Rx suspecte --> changement d'emploi.

1958 : Trame accentuée, surtout à gauche.

1961 : Accentuation de la trame, notamment dans la partie moyenne gauche ; apparition de certains micronodules.

15-7-1971 : Opacité non homogène, floue, de la base gauche en faveur d'une asbestose.

Biologie :

CA (-) à plusieurs reprises, d'où rejets successifs de la reconnaissance en maladie professionnelle.

CA (+) le 14-2-1972. B.K. -

E.F.R. :

1958 : Chiffres diminués de 10 % par rapport à la normale.

1961 : CV = 3,180 - 20 %

T.H. 67 % 78 % en 1958

VM diminution de 20 %

VR 1,700 - Epreuves pharmaco. (-)

1971 (06) :

	V. théo.	V. obs.
Air courant		0,625
VR insp.		1,255
VR exp.		0,760
CV	3,570	Obs. 2,650
		Calc. 2,640
VEMS		1,840
Tiffeneau		73 %
VMM		102
		Dir. 66,530
		Ind. 64,400

Discrète I.R. mixte.

Conclusion : Décision du collège des médecins, le 20-4-1971 : Abestose. IPP : 25 %. Sera revu en 1974.

R... A...

Exposition au risque

- Projeteur d'amiante de 1938 à 1946 et en 1951.
- Cardage parfois à proximité ; pas de masque.

Ant. Mx. :

- Hématurie en Février 1969.
- Epididymite droite en 1971.
- Depuis 1963 : épisodes bronchorrhéiques hivernaux à répétition.
- 1970-71 : pneumopathie.

Clinique :

Ex. du 28-9-1971 : D.E. (+) - Toux importante - E + - Cyanose = 0.

Radiologie :

- Importantes lésions de fibrose de la partie inférieure des deux champs pulmonaires + calcifications des plèvres droites.
- 1971 : images trabéculaires des 2 bases, calcifications de la plèvre droite, image en verre pilé.

CA (+)

E.F.R. du 29-7-1971 : Insuffisance respiratoire de type obstructif sans diminution de la capacité de diffusion.

Conclusion : Séance du 27-3-1972 : "Asbestose nettement caractérisée avec IPP de 15 %".

Point de départ de la rente : 3 Août 1971.

D... J..., né en 1923.

Exposition au risque :

De 1938 à 1942 : peintre au pistolet de voitures.

1953-1959 : projeteur dans diverses entreprises qui assuraient l'isolation thermique des murs et des plafonds (mélange d'amiante ou de laine de verre et de colle sur les plafonds ou les cloisons). Utilisait un appareil de projection à air comprimé.

24-10-1960 --> 10-2-1962 : idem.

A partir de 1962 : pose de panneaux constitués d'amiante et de ciment ; les découpait parfois sur place --> poussières d'amiante.

Ant. Mx. :

- Otites
- Tuberculose pulmonaire en 1947
- Hypoacousie depuis 1965 environ ; le déficit par lésion cochléaire est de 10 DB pour l'O.D. et de 5 DB pour l'O.G., déficit calculé sur les courbes de conduction osseuse.

Sur les couches de conduction aérienne :
76 DB O.D., 22,5 DB O.G.

Clinique :

10-3-1970 :

- Hypoacousie à la voix
 - Cœur : RAS.
 - Auscultation P : râles fins à l'auscultation des deux bases.
 - DE = 0. Hippocratisme digital = 0.
- RAS en dehors.

Biologie :

C. Asbest (+) NFS normale. Légère augmentation de la V.S. B.K. = 0

Bronchoscopie du 21-7-1970 --> pas d'aspect suspect.

Radiologie F et P (1970) : Importante accentuation de la trame dans la moitié inférieure des 2 champs, surtout à droite. Séquelles pleurales gauches + calcifications sus-claviculaires gauches (tuberculose 1947).

E.F.R. :

	Trouvé	Théorique
CV	2,790	3,900
VR	0,610	1,520
VEMS	2,250	2,920
<u>VEMS</u> CV	30 %	

Troubles par amputation de 40 % des volumes pulmonaires. Absence d'obstruction et de bronchospasme.

Conclusion Avis du collège des médecins, le 6 Avril 1971 : Asbestose nettement caractérisée. IPP 40 %. Point de départ le 10 Mars 1971.

o o

C... L..., né en 1936.

Exposition au risque :

- Projeteur d'amiante de 1960 à 1968.

Antécédents :

Mx :

1950 : Intervention pour rétrécissement aortique.

Clinique :

17-2-1972 : D. Effort, toux depuis plusieurs années.

Radiologie :

19-12-1968 : Petites opacités réticulo-nodulaires dans la moitié inférieure du champ gau-

che et de l'extrémité de la base droite.

1971 : Fines opacités réticulo-nodulaires de la moitié inférieure du champ gauche et de l'extrémité de la base du champ droit, en augmentation depuis 1968.

1972 : Majoration des opacités. Voile de la moitié inférieure gauche et à l'extrémité de la base droite, voile composé d'une réticulation avec fins micronodules.

Biologie : CA (+) BK (-)

E.C.G. : Discrète surcharge gauche.

E.F.R. : 1972 :

1)- CV 2,4 l. pour 4,87.

VEMS 1,91 l. pour 3,75 l.

Tiffeneau 79 % - VEMS 80 %

Sat. Hb en O₂ 96 % - PCO₂ 40 %

Syndrome restrictif pur. Amputation de 50 % de la fonction ventilatoire.

Diffusion CO₂ très diminuée.

2)- Résultats identiques.

Conclusion : Déclaration le 28-10-1971.

Asbestose avec insuffisance respiratoire.
Amputation de la fonction ventilatoire de 50 %.

Point de départ de la rente le 19 Décembre 1968 (anomalies Rx).

Révision dans un an. Changement d'emploi.

o o

B... C..., né en Février 1909.

Exposition au risque :

1933-1939 : Préparation de bacs d'accumulateurs électriques pour sous-marins ; la matière employée est un mélange de caoutchouc et d'amiante.

1945-1969 : Fabrication de pièces en caoutchouc synthétique et naturel. Utilisation de talcs français --- poussière d'amiante + silice.

Ant. : Chirurgicaux :

1965 : brûlure avant-bras droit. IPP 25 %

1968 : contusion lombaire. + hématurie.

IPP 14 %.

Médicaux :

Arythmie complète + F.A. --- choc électrique

Traitement : Pindione, Ségestine en 1971.

Clinique :

16-12-1970 : D.E. et de décubitus. Précordialgies s'accompagnant parfois de malaise.

T = + E = + Cyanose des lèvres.

Diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation.

A l'examen physique --> thorax globuleux, hypomobile.

Biologie : CA (-). B.K. (-) . Discrète polyglobulie à 5.200.000.

Radiologie : C'est la découverte d'anomalies radiologiques qui fut à l'origine du diagnostic :
19-10-1970 : Calcifications pleurales axillaires bilatérales, réticulo-nodulation plus marquée.

11-12-1970 : Discrète fibrose bilatérale + calcification de la plèvre diaphragmatique droite.

E.F.R. (1970) :

Pas de déficit en volume sur le débit.

V.R.E. diminué en valeur absolue.

Diminution du jeu diaphragmatique droit.

Conclusion :

17-1-1972 : Collège des trois médecins (décision du 16-12-1971) : ... Asbestose nettement caractérisée par la présence de plaques pleurales calcifiées sans troubles fonctionnels.

L... R..., né en Août 1939.

Exposition au risque :

De 1958 --> 1959 } chargeait la cardeuse
1961 --> 1962 } en amiante.

Antécédents médicaux : 3-12-1969 : pleurésie gauche.

Radiologie : 7-12-1970 : séquelles pleurales des deux bases, image claire de l'extrême apex à droite, en rapport peut-être avec un îlot d'emphyse. Pas de lésion caractéristique d'asbestose.

Clinique :

Biologie : CA (-)
Tuberculose -

E.F.R. :

Air courant : 0,615 - VR insp. 1,765

VR exp. : 1,610

CV théo. 4,260 - mes. 3,970

calculée 3,990 - 7 %

VEMS : 36,35

$\frac{\text{VEMS}}{\text{CV}} \times 100 = 90 \%$

V. max. min. théorique : 130 l.

Dir. : 100 l. Ind. : 120 l.

Conclusion : 10 Mars 1972 --> IPP = 10 %

o o

B..., né en Août 1905.

Exposition au risque :

Depuis 1920 jusqu'en 1965 : fumiste industriel, en contact avec l'amiante pour des travaux d'isolement.

1956-1963 : a manipulé la laine de verre et l'amiante.

Antécédents :

Médicaux : 1965 : troubles digestifs, colopathie, pas d'antécédents pulmonaires.

Chirurgicaux : fracture de l'humérus gauche.

Clinique :

1965 : asthénie, amaigrissement, dyspnée.

1966 : D.E. modérée, altération de l'état général.

1968 : D.E. toux parfois.

1972 :

Février : D.E. ++, altération état général, cyanose.

Avril : D.E. croissante (1er étage).

Radiologie :

1965 : Nombreuses calcifications linéaires et nodulaires parenchymateuses et pleurales.

1967 : Opacités se projetant dans les deux champs pulmonaires droit et sous les clavicules qui paraissent de type pleural. Ces calcifications se retrouvent également au niveau des hémicoupoles droites. Mais pas d'aspect finement rétracté.

1968 : Calcifications disséminées dans les hémithorax droit et gauche, à distribution pariétale semblant d'origine pleurale.

1972 : 1°)- Calcifications plus importantes.

2°)- Multiples calcifications au niveau des deux champs probablement en partie pleurale.

Biologie : Biopsie pulmonaire à l'aiguille : particules de trémolite.

E.C.G. : 1968 : Surcharge du coeur droit.

<u>E.F.R.</u> :		Théo.	Obs.	% théo.
1968 :	CV	4,272	3,240	76 %
	VEMS	3,205	2,180	68 %
	<u>VEMS</u>	87 %		
	CV			
	V Max.	91	73	80 %
1972 :	CV	3,300	2,100	
	VEMS	2,250	1,450	
	Tiff.	68,5	69 %	
	VEMS x 30	70,5	43,5	
	Diminution CV et VEMS par rapport à 1968.			

Pas de trouble obstructif.

Ventilation limitée des deux côtés.

Sang : saturation à la limite de la normale, hypercapnie avec acidose.

Conclusion : Déclaration en Juillet 1966.

30 % à partir de 1965.

40 % à partir du 7-3-1968.

40 à 55 % à dater du 3-12-1971.

° °

B... R..., né en Mars 1915.

Exposition au risque :

Concasseur (amiante, bakélite, ferro-magnésium) de 1949 à 1957.

Antécédents médicaux :

. 1935-1936 : P.S.F. bilatérale ; pension d'invalidité militaire de 10 %.

. 1936 : Abscess froid.

. 1957 : Tuberculose pulmonaire sommet gauche à l'embauche ; pas de B.K. ; séjour en sanatorium.

Clinique :

1963 : Arrêt de travail pour toux --> vomissements, dyspnée d'effort.

1965 : On note des sibilants à l'auscultation des deux bases ; hippocratisme digital (+).

Radiologie :

1963 : Réticulation des deux champs pulmonaires, surtout nette à gauche.

1965 : Opacités réticulo-nodulaires diffuses --> Le diagnostic d'asbestose est retenu à cette époque.

CA (+)

E.F.R. : 1965

	Trouvé	
V.R. insp.	900	
V.C.	750	
V.R. exp.	1.080	Théo.
C.V.	2.730	3.650
V.R.	1.250	
C.T.	3.980	
<u>V.R.</u>	31 %	
<u>C.T.</u>		
<u>C.V.</u>	75 %	
C.V.th.		
<u>VEMS</u>	65 %	
<u>C.V.</u>		

Distribution alvéolaire normale. Pas de troubles de la diffusion.

Amputation volumétrique de 25 % de la C.V. théorique.

Le V.R. est normal.

Les valeurs dynamiques satisfaisantes.

Au repos, hypercapnie modérée isolée sans désaturation.

Désaturation à l'effort.

Petite insuffisance restrictive isolée.

Conclusion : Asbestose nettement caractérisée

avec c. asbestosiques dans l'expectoration.
IPP 20 %. Point de départ le 15-7-1965.

° °

D... J..., né en Mars 1915.

Exposition au risque :

1930 --> 1962 : Isolation, calorifugeage.
Produits manipulés : amiante, ciment, plâtre, laine
de verre.

Antécédents :

Médicaux : 1951 : Bronchite.
1966 : Ulcus du bulbe probable.
1967 : Tuberculose cavitaire

pulmonaire droite.

23-4-1969 : Déclaration de sur-
dité professionnelle. Hypoacousie de perception
bilatérale et symétrique. Perte d'audition glo-
bale de -14,4 %.

Clinique :

Depuis 1966 : T (+) E(+) le matin.
1967 : T = + E + D.E. modérée

Biologie :

BK (+) CA (+) en 1966.

Radiologie :

1955 : Découverte de petites opacités de la
base droite.

1967 : Réticulation diffuse des lobes infé-
rieurs et calcifications pleurales gauches + petite
cavité lobaire inférieure droite.

Tomos : Scissure droite calcifiée,
notamment la partie supérieure de la grande scis-
sure.

Quelques calcifications de la plèvre

diaphragmatique. Augmentation de la trame broncho-vasculaire dans les régions péri- et sous-hilaires. Opacité grossièrement arrondie inter-hilo-diaphragmatique droite, particulièrement les coupes postérieures où il existe de plus une perte de substance anfractueuse et quelques calcifications.

1968 : Diminution de la transparence. Image opaque nodulaire surtout à gauche et scissurite droite. Opacité non homogène de la base droite à limites assez nettes et bien visibles sur les tomos postérieures, ne paraissant pas excavée.

1969 : Image calcifiée de la plèvre, plus dense sous la scissure inférieure droite, avec réaction des scissures. Calcifications bien visibles, surtout sur les coupes postérieures dans la région phréno-péricardique droite. Probabilité d'asbestose.

Conclusion : IPP 10 % à la date de la première constatation (25 Mai 1967).

o o

P... H..., né en Juin 1970.

Exposition au risque :

Fumiste industriel de 1923 à 1963.

De 1923 à 1929, exposition à la poussière d'amiante et peut-être aussi de silice.

Antécédents :

Depuis 1962 : Episodes bronchitiques + épisodes de suppurations pulmonaires.

Clinique :

- Mai 1968 : DE (+), T (+) sèche.

Discret syndrome physique de distension parenchymateuse.

- 26 Octobre 1969 : T (+), DE (+), (-) aug-

menté. Episode de suppuration pulmonaire nécessitant un arrêt de travail (foyer congestif à la radiol).

- Mai 1970 : DE (+) (2e étage) - T (+) - Douleurs de la base gauche. Râles de la base gauche à l'auscultation.

- 1971 : Légère aggravation. D.E. (+) - Poussée de bronchite.

- 1972 : Aggravation. Bronchites à répétition.

Radiologie :

1968 : fibrose des deux bases + calcifications de la plèvre diaphragmatique.

1970 : importante réticulation des deux moitiés inférieures. Opacité floue de la base gauche avec image bulleuse. A droite, épaississement des scissures.

1972 : aspect réticulo-micro-nodulaire au niveau des deux moitiés inférieures des champs pulmonaires. Les micronodules étant particulièrement confluent au niveau des deux bases, ils comblent les culs-de-sac costo-diaphragmatiques droit et gauche.

E.F.R. :

1969 : diminution de 20 % des capacités pulmonaires et des volumes de réserve.

1972 : légère aggravation.

E.C.G. :

1972 : signes nets d'insuffisance cardiaque droite.

Réparation :

IPP 30 % en 1968, 35 % en 1970.

11-6-1970 : Inaptitude totale et définitive.
Retraite anticipée. 1972 : I.P.P. 100 %.

M... O..., née en Février 1907.

Exposition au risque .

Mécanicienne coupeuse d'amiante de 1920 à 1961 (41 ans).

Antécédents :

Médicaux : P.C.E. connue depuis 1953.

Clinique :

T (+) - E (+) - D.E. (+) depuis 1960.

1966 : Le diagnostic d'asbestose est porté par le médecin traitant.

Radiologie :

1966 : forte accentuation de la trame.
Nodules et micronodules multiples au niveau des deux champs pulmonaires, plus nombreux aux bases.

Evolution : Hospitalisé du 19-5 au 5-6-1970 pour insuffisance respiratoire.

E.F.R., 1966 :

Très important syndrome mixte obstructif et restrictif.

Il y a un syndrome d'amputation majeure, comme s'il s'agissait d'une pneumonectomie fonctionnelle. Pas de bronchospasme associé.

Hypoxie associée à une hypercapnie modérée, bien corrigée par une alcalose métabolique.

Réparation : IPP 70 %.

Nécropsie :

- L'hémorragie méningée est la cause directe du décès.

- Importante fibrose pulmonaire.

- Présence de filaments d'asbeste sans corps asbestosiques.

- Il existe une relation entre le décès et l'asbestose.

L... J..., né en Juin 1925.

Exposition au risque :

A travaillé dans un milieu où on manipulait de l'amiante (Société Hygiaphone).

Antécédents pathologiques : RAS.

Clinique : Le sujet consulte en 1971 pour dyspnée d'effort.

Examen complémentaire : Mai 1971 --> Bronchoscopie --> NEO probable.

Radiologie : Les tomos de profil droit montrent une bordure épaisse qui fait penser à un envahissement pleural électif, peut-être un mésothéliome. L'hémithorax droit est presque complètement assombri. Aspect de lymphangite carcinomateuse.

E.F.R. :

CV = 2,420 - 47 % - VEMS = 1,580 - 65 %.

Conclusion :

Décès le 11-10-1971.

Anatomie pathologique : adéno-carcinome mucipare.

o o

N... B...

Décédé le 24-6-1967, des suites d'un mésothéliome malin diffus de la plèvre avec asbestose pulmonaire histologiquement confirmée.

Peu de renseignements sur les modalités de l'emploi du sujet nous ont été fournis ; on sait seulement qu'il fut en contact avec des poussières

d'amiante du 21 Avril 1941 au 12 Juin 1962.

Compte rendu d'autopsie 24 heures après le décès.

o o

M... G..., né en Novembre 1907.

Exposition au risque :

Fin 1950 --> Août 1954 : façonnage de panneaux à base de carbonate de magnésie et d'amiante.

Antécédents médicaux : RAS.

chirurgicaux : 1937 : amputation jambe gauche. 22-7-1962 : bilobectomie droite pour carcinome bronchique. Récidive dans les suites.

Clinique

Radiologie :

1962 : Découverte d'anomalies radiologiques à la visite de médecine du travail.

1963 : Outre les séquelles de l'exérèse droite, forte exagération de la trame dans le reste du parenchyme droit et à la partie moyenne et inférieure du champ pulmonaire gauche.

Biologie : CA (+)

Conclusion :

Ici, l'exposition au risque est inférieure à 5 ans, le délai supérieur à 5 ans. Collège des médecins : IPP 25 % à partir du 13-11-1962, puis 39 %.

Décédé en Décembre 1964, à l'âge de 57 ans, des suites de son cancer bronchique.

Autopsie : Aucune conclusion possible en raison de l'état de putréfaction du sujet.

° °

D..., né en 1913.

Exposition au risque :

De 1934 à 1953 : projeteur de fibres d'amiante, en vue de réaliser l'insonorisation de salles de spectacles.

Antécédents médicaux : gastralgies, bronchites.

Clinique :

Juin 1953 : depuis plusieurs années, T (+), E (+), DE (+).

Douleurs de la base thoracique droite.

Radiologie :

- 1952 : la radio aurait été anormale.

- 1953 : accentuation de la trame, feutrage particulièrement dense de la région sus-hilaire, débord droit, gros hile, stase vasculaire.

E.C.G. : 1955 : pas de retentissement.

1965 : bloc de branche droit.

Biologie : CA (+) en 1953.

E.F.R. : 1965 : type restrictif.

Evolution : Décédé le 15 Juillet 1965, à l'âge de 52 ans, à la suite d'une exploratrice pour cancer de l'intestin inopérable.

Sujet atteint d'asbestose ayant fait l'objet d'une IPP de 50 %.

P R É V E N T I O N

Les difficultés du diagnostic précoce, la gravité de l'asbestose lorsqu'elle est constituée, justifient des mesures préventives bien étudiées.

Nous allons envisager tout d'abord :

A - LA PREVENTION MEDICALE.

Les travaux exposant aux poussières d'amiante figurent sur la liste de ceux nécessitant une surveillance spéciale. Le médecin doit consacrer à la surveillance de l'entreprise un temps calculé sur la base d'une heure par mois pour 10 salariés.

La prévention médicale de l'asbestose, contrairement à ce qui a été fait pour la silicose, n'a pas fait l'objet d'une législation spéciale. C'est donc la législation générale de la médecine du travail qui est applicable.

Les travaux de cardage, filature et tissage d'amiante sont interdits aux gens âgés de moins de 18 ans.

= Sélection à l'embauche :

On éliminera d'emblée les sujets présentant une insuffisance respiratoire ou cardiaque. L'examen radiographique standard sera systématique et

précèdera la mise au travail. Ne seront reconnus aptes que les sujets ayant un appareil respiratoire et cardio-vasculaire parfaitement sain.

= Examens périodiques :

Leur rythme sera choisi par le médecin du travail. Certains préconisent une graphie trois mois après l'embauche, puis tous les ans. Il faudrait envisager, périodiquement, des épreuves fonctionnelles respiratoires, dont la nature et la fréquence seraient appréciées par le médecin de l'entreprise.

En cas de doute, les contrôles seront multipliés.

Comme pour la silicose, on pourrait envisager la tenue d'un registre, mis constamment à jour et tenu à la disposition de l'Inspecteur du Travail. On y inscrirait :

- les dates et les durées d'absence pour maladie ;
- les dates des certificats présentés pour justifier ces absences et le nom du médecin qui les a délivrés ;
- les attestations formulées par le médecin du Travail ;
- les dates des radiographies pratiquées.

On pourrait également imaginer la création d'un "carnet de risques" où seraient notées les dates et durées d'exposition à certaines substances nocives : plomb, benzol, amiante, etc... Ce document permettrait d'établir les antécédents professionnels du patient. Il ne doit en aucun cas être confondu avec le carnet de santé.

B - PREVENTION TECHNIQUE.

1 - Générale.

Elle repose sur une parfaite connaissance des postes de travail par le médecin. Il faudra connaître l'empoussiérage des différents ateliers et, dans chaque atelier, celui des différents postes.

La direction de l'entreprise devra déclarer à l'Inspection du Travail et à la Caisse de Sécurité Sociale tout procédé de travail susceptible de provoquer une asbestose. Elle devra respecter les dispositions de l'article 6 du décret du 10 Juillet 1913 prévoyant que les poussières seront évacuées directement au dehors des lieux de travail, au fur et à mesure de leur production.

L'action biologique étant fonction de la concentration des particules respirables, des mesures périodiques de l'empoussiérage seront effectuées. En France, les appareils les plus utilisés sont les appareils à filtration. On aspire un échantillon d'air de volume connu à travers un matériau filtrant, dont les mailles doivent être assez fines pour arrêter les particules les plus petites. En dehors du filtre en papier, peu employé, on utilise le filtre soluble en tétrachloronaphtalène et la membrane à micropores.

On cherchera :

1°)- à éviter la production de poussières d'amiante en le remplaçant par d'autres matériaux (fibres de verre, laine minérale, mousse de polystyrène, de polyuréthane molle et rigide, légère, mousse de verre, panneaux isolants préfabriqués) ; en travaillant à l'humide, l'eau entraîne les poussières.

2°)- à parfaire l'éducation du personnel, pour lui faire prendre conscience du risque, lui enseigner une bonne utilisation et un bon entre-

tien du matériel (pistolet de pulvérisation, en particulier).

3°)- à empêcher la diffusion des poussières :

- par un isolement du poste dangereux;
- le travail en vase clos,
- une aspiration et une captation bien étudiées.

2 - Individuelle.

Ce type de protection n'est qu'un palliatif.

- Les masques : ils devront être légers (pas plus de 50 g), jetables, réglables, permettre une respiration facile, tant au repos qu'à l'effort.

- Les cagoules ou les combinaisons à air pulsé :

L'air arrive en surpression, empêchant ainsi les poussières de pénétrer. Leur inconvénient est d'être encombrantes. Leur modèle variera suivant le type de poussière d'amiante et sa concentration dans l'atmosphère. On distinguera :

- Les respirateurs simples (chrysolite et amosite --> 40 fibres/cm³ ; crocidolite --> 4 fibres/cm³).

- Les respirateurs en surpression (respectivement jusqu'à 200 et 20 fibres/cm³).

- Les respirateurs à haut rendement (respectivement jusqu'à 800 et 80 fibres/cm³).

R É P A R A T I O N

Depuis l'Ordonnance du 2 Août 1945, l'asbestose et la silicose, confondues dans le 25ème tableau, sont reconnues comme maladie professionnelle indemnisable.

Le Décret du 31 Août 1950 sépare ces deux pneumoconioses et affecte le 30ème tableau à l'asbestose.

Ultérieurement, les différents décrets relatifs aux modalités de réparation de la silicose furent étendus à l'asbestose : Décrets du 18-10-1951 et du 17-10-1957.

En France, pour bénéficier d'une réparation au titre de la législation des maladies professionnelles, il faut :

- que le travailleur ait été exposé habituellement à un risque déterminé ;
- que, d'autre part, les manifestations pathologiques qu'il présente répondent à celles mentionnées par la loi pour chaque maladie reconnue professionnelle.

Délai de prise en charge

Cette expression désigne le temps qui s'écoule entre la fin de l'exposition au risque et la constatation de la maladie professionnelle.

Il est de cinq ans, comme pour la silicose. Le malade est alors examiné par un médecin particulièrement qualifié en matière de pneumoconiose.

En dehors de ces conditions, c'est-à-dire lorsque le temps d'exposition au risque est inférieur à 5 ans, ou lorsque la constatation de la maladie est faite plus de 5 ans après la fin de l'exposition au risque, le cas est justiciable d'un collège de trois médecins qui doit se prononcer sur l'existence d'une asbestose nettement caractérisée.

D'une façon générale, les malades atteints d'asbestose bénéficient d'une pension fonction des signes radiologiques et des troubles fonctionnels. Ils peuvent bénéficier d'une indemnité de changement d'emploi, de la réadaptation fonctionnelle, de la rééducation professionnelle, ainsi que du reclassement.

Le tableau 30 des maladies professionnelles fixe les modalités de réparation de l'asbestose. Ce tableau devrait être modifié :

1°)- dans son titre : Actuellement, nous sommes certains que les travailleurs de l'amiante peuvent présenter une asbestose, mais aussi des mésothéliomes pleuraux ou péritonéaux survenant isolément. Il serait donc plus juste d'intituler ce tableau : "Affections professionnelles provoquées par l'amiante".

2°)- Pour qu'il y ait réparation, le législateur exige la coexistence de trois facteurs : signes radiologiques, troubles fonctionnels confirmés par les épreuves fonctionnelles respiratoires, présence de corps asbestosiques.

Cette triade est discutable, car on sait que les signes radiologiques sont tardifs, demandent pour être mis en évidence de nombreux clichés.

Parfois, ils sont inexistants, malgré la présence de signes fonctionnels nets. Les épreuves fonctionnelles, non pathognomoniques, inconstantes, ne devraient pas être considérées comme un critère décisif. Très aléatoire reste la présence de corps asbestosiques ; leur mise en évidence nécessite parfois plusieurs examens de crachats, l'expectoration émise par le malade n'étant qu'un instantané des mécanismes d'épuration pulmonaire. Aussi, un résultat négatif n'élimine pas forcément un empoussiérage asbestosique.

Cette sélection de critères n'est donc pas très rigoureuse et peut être source de préjudices pour le patient. Nous avons pu voir des dossiers rejetés pour recherche de corps asbestosiques négatives, alors qu'il existait des signes fonctionnels et radiologiques indiscutables d'asbestose. Ces rejets, parfois successifs, peuvent entraîner de longs délais pour la reconnaissance des droits du patient.

La prise en charge des prestations journalières et des soins est assurée exclusivement dans le cas de complications cardiaques (hyposystolie ou asystolie par insuffisance ventriculaire droite) ; ceci est insuffisant :

1°)- Il est fréquent de voir, au cours de l'évolution de l'asbestose, des épisodes d'insuffisance respiratoire aiguë, entraînant l'arrêt de travail du patient, et parfois, dans les cas extrêmes, une hospitalisation en service de réanimation.

2°)- Le mésothéliome et le cancer du poumon n'ont pas été retenus, alors que ce dernier est reconnu en Allemagne et en Grande-Bretagne.

3°)- Il en est de même pour la tuberculose, complication légale de l'asbestose.

Il serait donc utile, voire urgent, d'envisager une restructuration de ce tableau.

A S B E S T O S E P R O F E S S I O N N E L L E MALADIES CONSECUTIVES A L'INHALATION DE POUSSIÈRES D'AMIANTE

REGIME GENERAL (30ème Tableau)

Délai de prise en charge : cinq ans (sous réserve des dispositions du décret pris en exécution de l'article 75 de la loi du 30 Octobre 1946).

<u>MALADIES ENGENDREES</u> <u>PAR LES POUSSIÈRES D'AMIANTE</u>	<u>LISTE INDICATIVE DES PRINCIPAUX TRAVAUX</u> <u>SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER CES MALADIES</u>
ASBESTOSE : Fibrose broncho-pulmonaire consécutive à l'inhalation de poussières d'amiante lorsqu'il y a des signes radiologiques accompagnés de troubles (dyspnée et toux) confirmés par des épreuves fonctionnelles de l'appareil respiratoire et la présence de corpuscules asbestosiques dans l'appareil respiratoire. Complications cardiaques : hyposystolie ou asystolie par insuffisance ventriculaire droite.	Travaux exposant à l'inhalation de poussières d'amiante, notamment : - Travaux de forage, d'abattage, d'extraction de minerais ou roches amiantifères. - Concassage, broyage, tamisage et manipulation effectués à sec, de minerais ou roches amiantifères. - Cardage, filature et tissage de l'amiante. - Travaux de calorifugeage au moyen de l'amiante. - Application d'amiante au pistolet.

(1) L'expiration du délai de cinq ans n'est pas opposable à la victime ou à ses ayants-droit dans le cas d'asbestose nettement caractérisée (art. 19 de la loi du 17-10-1957).

- Manipulation de l'amiante à sec pour la fabrication de :

- a)- amiante ciment,
- b)- jointe en amiante de caoutchouc,
- c)- garnitures de friction et bandes de freins à l'aide d'amiante,
- d)- carton et papier d'amiante.

CONCLUSIONS

L'utilisation de l'amiante va en croissant, à tel point que certains spécialistes ont pu parler de "minerai du XXème siècle". Ainsi, pour la seule variété chrysotile, la production mondiale entre 1946 et 1966 est passée de 60,3 millions de tonnes à 2.780.

Pourtant, l'asbestose, pneumoconiose grave, est peu fréquente, puisque, entre 1950 et 1970, les statistiques ne relèvent que 135 cas pour toute la France.

Ceci peut s'expliquer par :

1°)- Les difficultés diagnostiques : la toux, l'expectoration orientent banalement vers l'appareil respiratoire ; il n'existe pas de signe pathognomonique de cette affection. Le plus souvent, il faut s'aider de la radiologie et des épreuves fonctionnelles respiratoires, mais leurs résultats sont variables.

2°)- La notion d'exposition au risque, qui n'est pas toujours recherchée à l'interrogatoire.

3°)- Les exigences légales pour admettre le diagnostic d'asbestose : on connaît la variabilité des résultats dans la recherche des corps asbestosiques, les modifications parfois très tardives des images radiologiques.

Tous ces problèmes méritent de retenir l'attention des médecins du travail, car l'asbestose est une pneumoconiose grave, évoluant pour son propre compte même après soustraction au risque. Aucune thérapeutique spécifique ne peut encore lui être opposée. Tout au plus est-on en mesure d'enrayer les épisodes de surinfection et de réduire l'insuffisance cardiaque.

Venant à l'appui des statistiques étrangères, les travaux français mettent en évidence l'étroite relation entre asbestose et cancer. Les travailleurs de l'amiante sont atteints avec une fréquence anormalement élevée de cancer du poumon, mésothéliomes pleuraux ou péritonéaux. Ces faits doivent faire envisager au plus vite une révision du tableau 30, non seulement dans son libellé, mais aussi des critères diagnostiques et de la liste des complications donnant droit à réparation.

La pathogénie de ces affections tumorales n'est pas encore parfaitement élucidée ; des voies de recherche peuvent être proposées :

- étude de l'action biologique des fibres d'amiante ;

- étude comparative du pouvoir d'adsorption des amiantes et de leurs succédanés, afin de mettre au point des méthodes visant à les débarrasser de produits supposés cancérogènes, directement ou indirectement : 3, 4 benzopyrène, arsenic, fer.

VU & PERMIS D' IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Kremlin-Bicêtre,

Pr. ETIENNE

Le Président de la thèse,

Pr. DESOILLE

B I B L I O G R A P H I E

- 1- H. DESOILLE - Eléments de Médecine du Travail et Maladies professionnelles.- Paris, Flammarion, 1973, p.165-173.
- 2- Pathologie du travail (II) : Affections pulmonaires.- Revue du Praticien, 1967, 17, n° 26.
- 3- MARCHAND M. et BASIN P.- Pneumopathies professionnelles (en dehors des pneumoconioses). Encyclopédie Méd.-chir., Pathol. prof., 16535, 6.10 (1-1963).
- 4- PORIN J., AVRIL J. et LOYAU G.- L'asbestose pulmonaire.- G. M. de France, 1965, 3829-3836.
- 5- DELARUE, PAILLAS, ROUSSELIN, ROUSSELOT - Anatomie pathologique de l'asbestose.- Congrès international de l'Asbestose, Caen, Mai 1964.
- 6- BASTENIER M.M., DENDIN H., DE COSTER A. et ENGLERT M. (Bruxelles) - Etude de la fonction respiratoire dans l'asbestose pulmonaire.- Arch. Mal. Prof. de Méd. du T. et de S.S., 1955, 16, 546-553.
- 7- HADENGUE A., CHAMPEIX J., CAVIGNEAUX A., ARONDEL E.- Aspects médico-légaux de l'asbestose

en France et à l'étranger.- Congrès international sur l'Asbestose, Caen, Mai 1964.

- 8- AVRIL J. et CHAMPEIX J.- Résultats de l'exposition à l'amiante en France.- Arch. des Mal. Prof. de Méd. du T. et de S.S., Paris, 1970, T. 31, n° 4-5, 197-200.
- 9- LESOBRE R., HADENGUE H., AVRIL J. et LEGRAND M.- Les calcifications pleurales au cours de l'asbestose.- Arch. des Mal. Prof. de Médecine du T. et de S.S., Paris, 1967, T. 28, n° 10-11, 749-766.
- 10- KNOX J.F.- Asbestosis general and epidemiological.- Congrès international sur l'Asbestose, Caen, 1964.
- 11- TURIAF J., BASSET F., BATTISTI J.P. et CALVET J.M.- Le rôle de l'asbestose dans la provocation des tumeurs malignes diffuses de la plèvre, "mésothéliome pleural".- La Presse Médicale, 1965.
- 12- PORIN J., ROUSSELOT J., LEMENAGER J., PELLET M. et ARONDEL E.- Contribution à l'étude de l'asbestose pulmonaire.- Journal français de Médecine et de Chirurgie thoraciques, 1964, 18, 6, 677.
- 13- LEBHAR J.- Histoire de l'amiante.- Arch. Mal. Prof. 1968, 29, n° 33, pp. 140-141.
- 14- RAYMOND V.- Amiante dans le bâtiment et les travaux publics.- Arch. Mal. Prof. 1965, 26, n° 33, 166-168.
- 15- Docteur MOTHAY - De l'asbestose pulmonaire.- Arch. Méd. Chir. 1963, n° 132, 735-759.

- 16 - BESCOMD J.- Sur les rapports Asbestose et Cancer pulmonaire. A propos d'une observation.- Thèse, Paris, 1968, n° 924.
- 17- PON P.R.- Valeurs et limites de l'exploration fonctionnelle pulmonaire dans le dépistage de l'asbestose.- Arch. Mal. Prof., 1972, n° 33, pp. 126-128.
- 18- XVIème Congrès international de Médecine du Travail, Tokio, Septembre 1969, 199-219.
- 19- Protection contre les risques professionnels dans le travail de l'amiante.- I.N.S., note n° 552, 48-67.
- 20- CHAMPEIX J., BODET A. et SIBOULET A.- Problèmes soulevés par la surveillance médicale du personnel exposé au risque d'asbestose.- Arch. Mal. Prof., 1958, t. 19, n° 3, 282-285.
- 21- American Industrial Hygiene Association Journal, U.S.A., Westmont, New-Jersey, 1971, vol. 32, n° 11, 723-725.
- 22- MARCHAND M.- Nocivité des poussières d'amiante. Prévention et Sécurité du Travail, Lille, 1960, n° 44.
- 23- VIGNOLET P.- Etude clinique de l'asbestose. A propos de 12 cas.- Thèse, Paris, 1959.
- 24- CHEVALLIER R.- Contribution à l'étude physiopathologique de l'asbestose.- Thèse, Paris, 1963.
- 25- CHEVREL B.- Mésothéliomes pleuraux et asbestose.- La Nouvelle Presse Médicale, 1973, 2, n° 4.

- 26- VECCHIONE C., MOLI R., ELISEO V. et DE ROSA R.-
Folia Medica, Naples (Italie), 1964, vol. 47.
- 27- Notice d'information médicale sur les affec-
tions figurant dans la liste européenne des
maladies professionnelles, p. 200.
- 28- Etude de cent plaques pleurales hyalines ou
calcifiées dues à l'exposition de l'amiante.
- British Med. J., 1966, n° 5494, 1069-1076.
- 29- LESOBRE R., HADENGUE A. et LEGRAND M.- Les ma-
nifestations pleurales de l'asbestose.- La
Nouvelle Presse Médicale, 1973, n° 22, 1491-
1494.
- 30- Amiante et pathologie pleuro-pulmonaire.-
La Revue de Médecine, 1972, n° 3, pp. 145-
156.
- 31- Pneumo-phthisiologie.- Revue du Praticien, 1973,
23, pp. 281-432.
- 32- Cancers broncho-pulmonaires.- Revue du Prat.,
1973, 23, 281-432.
- 33- IVème Congrès mondial des Pneumoconioses, Buca-
rest, 1971.
- 34- NOIX M., HELIE J.- Les images radiologiques
des pneumoconioses.- Vie Médicale, 1968, 49.
- 35- Guide pour la prévention et la suppression des
poussières dans les mines, les galeries et
les carrières.- B.I.T., Genève, 1965, 5-19.
- 36- DESBORDES J., TAYOT J. et DOUSSET G.- Réfle-
xions sur l'effet carcinogène de l'amiante.-

Poumon, 1968, 24, 607-623.

- 37- KOURILSKY R. et BRISSE D.- Influence des professions dans l'apparition des bronchites et des emphysèmes.- Revue du Praticien, 1967, n° 26, 3679-3687.
- 38- Pneumo-phthisiologie.- Revue du Praticien, 1971, t. XXI, n° 3.
- 39- Les effets biologiques de l'amiante.- Communiqué de presse O.M.S., 32, 1972.
- 40- SARGENT E.N., JACOBSON G., WILKINSON E.G.- American J. Roentgenol., 1972, 115, 473-478.
- 41- Traitement et utilisation de l'amiante. Fiche I.N.S., Note 801, 68-72.
- 42- EVEN R.- Revue française des Maladies respiratoires, 1973, T. 1, n° 3, 529-532.
- 43- TURIAF J.- Le rôle de l'asbestose dans la genèse du mésothéliome pleural.- Acad. Nat. de Méd., 1965, 67-72.
- 44- La pneumoconiose par la crocidolite.- New Scientist, 1971, 49, p. 102.
- 45- Le Médecin de Paris, 1971, 25-29.
- 46- AMSLER - Asbestose pulmonaire.- Rev. du Prat. 1958, T. 8, n° 11, 1195-1205.
- 47- JACQUET J.- Un cas d'asbestose.- Rev. Méd. de Liège, 1962, vol. 17, n° 1, 18-22.
- 48- Les prestations de l'assurance "Accidents de

travail".- Rev. du Prat., 1956, t. 8, n° 14, 1555-1562.

49- CAVIGNEAUX A., CABASSON G.S.- Les pneumopathies par poussières minérales à l'exclusion des pneumoconioses à traduction radiologique spécifique.- L'Evolution médicale, 1971, T. XV.

50- BIGNON J., DEPIERRE A., BONNAUD G., GONI J. et BROUET G.- Mise en évidence des corps ferrugineux par microfiltration de l'expectoration. Corrélation avec le risque asbestosique.- Nouvelle Presse Médicale, 1973, 2, 1697-1700.

TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION.....	7
- L'AMIANTE : Historique, Variétés, Production.....	9
- PROFESSIONS EXPOSEES.....	13
- CLINIQUE.....	17
- LA RADIOLOGIE.....	21
- LES EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES.....	25
- PHYSIO-PATHOLOGIE.....	29
- ETUDE DE L'EXPECTORATION : LES CORPS ASBESTOSIQUES.....	31
- ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	33
- COMPLICATIONS DE L'ASBESTOSE.....	39
- LES MANIFESTATIONS PLEURALES DE L'ASBESTOSE.....	43
- ASBESTOSE ET CANCER.....	49
- ETUDE DES DOSSIERS.....	55
- PREVENTION.....	87
- REPARATION.....	91
- CONCLUSIONS.....	97
- BIBLIOGRAPHIE.....	101
